UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1950 N° 57

CONTRIBUTION A L'ETUDE des STENOSES BRONCHIQUES TUBERCULEUSES

THESE

Pour le Doctorat en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

Présentée et soutenue publiquement en juin 1950

PAR

Jean POGGIOLI

Membres du Jury

MM. MOREL	*Président*
ROQUES	
DAMBRIN	*Assesseurs*
J. LASSERRE	
POULHES	*Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE DELORT ET MERCIER
Impasse Saint-Aubin

1950

Contribution à l'Étude
des
Sténoses Bronchiques Tuberculeuses

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1950 N° 57

CONTRIBUTION A L'ETUDE des STENOSES BRONCHIQUES TUBERCULEUSES

THESE

Pour le Doctorat en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

Présentée et soutenue publiquement en juin 1950

PAR

Jean POGGIOLI

Membres du Jury

MM.	MOREL	*Président*
	ROQUES	
	DAMBRIN	*Assesseurs*
	J. LASSERRE	
	POULHES	*Suppléant*

IMPRIMERIE DELORT ET MERCIER
Impasse Saint-Aubin

1950

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM.	LEFEBVRE.
ASSESSEUR		BRUSTIER.
Doyens honoraires		GORSE, CALVET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RISPAL.	MM. MÉRIEL.	MM. GARIPUY.
LAFFORGUE.	CLERMONT.	RIBAUT.
	SERR.	VALLOIS.

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM.	RISER.
Clinique médicale		TAPIE, ROQUES.
Clinique obstétricale		GUILHEM.
Physiosologie		SOULA.
Clinique chirurgicale et du Cancer		DUCUING.
Physique biologique et médicale		BUGNARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		NANTA.
Chimie et Toxicologie		BRUSTIER.
Pathologie générale et médecine expérimentale		SENDRAIL.
Clinique chirurgicale et gynécologie		LEFEBVRE.
Anatomie		LAZORTHES.
Histoire naturelle		DELAS.
Clinique médicale infantile et puériculture		SOREL (R.).
Pharmacie		CAUJOLLE.
Pathologie interne et Clinique des Maladies de la Tuberculose		MOREL.
Bactériologie, hygiène, médecine sociale		ANDRIEU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		VIRENQUE.
Clinique des maladies des voies urinaires		FABRE (P.).
Matière générale		VINCENT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		MÉRIEL (P.).
Anatomie pathologique		FABRE (J.).
Clinique O.R.L. et de chirurgie maxillo-faciale		CALVET.
Clinique ophtalmologique		CALMETTES.
Chimie biologique		VALDIGUIÉ (P.).
Médecine légale et du Travail		PLANQUES.
Histologie et Embryologie		BROUSSY.
Médecine Sociale		BOUNHOURE
Thérapeutique		GADRAT.
Pathologie Chirurgicale		GRIMOUD.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	MM.	BAISSET
Anatomie		COULOUMA.

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉG

Anatomie	MM.	POULHÈS.
Histologie		BIMES.
Sciences naturelles		BOUISSET.
Pharmacie		COUTURIER
Botanique	Mme	DULUCQ-MA
Bactériologie	Mme	ENJALBERT.
Chimie Biologique	MM.	POLONOVSK
Physique médicale		AUVERGNAT
Chimie générale pharmaceutique		BLANC.

AGRÉGÉS

Médecine	MM.	DARNAUD.
		GÉRAUD.
		DARDENNE.
		LAPORTE (J
		BAUDOT.
Ophtalmologie		DÉODATI.
Physique médicale		MARQUÈS.
Obstétrique		PONTONNIE.
Chirurgie		RIEUNAU.
		DIEULAFÉ.
		DAMBRIN (I
Odonto-Stomatologie		CADENAT.
Oto-Rhino-Laryngologie		CLAUX.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM.	GUILHEM.
Chimie biologique		DOUSTE-BL
Chimie pathologique		VALDIGUIÉ
Chimie minérale		BLANC.
Physique pharmaceutique		AUVERGNAT
Dermatologie et Syphiligraphie		BAZEX.
Législation pharmaceutique.		BOUISSET.
Tuberculose		MOREL.
Chirurgie pulmonaire		DAMBRIN (I
Parasitologie		LASSERRE.
Cryptogamie	MM.	DULUCQ-MA
Chimie analytique	MM.	BLANC.
Hydrologie et géologie		ASTRE.
Anatomie médico-chirurgicale		THOMAS.
Pharmacodynamie (Méd.)		BAISSET.
Pharmacodynamie (Pharm.)		CAUJOLLE.
Bactériologie et Hygiène		LAPORTE.
Urologie		LHEZ.
Ophtalmologie		DÉODATI.
Neuro-chirurgie		LAZORTHES
Mycologie		MORQUIER.
Physiologie		COLOMBIES
Psychiatrie		GAYRAL.

Secrétaire de la Faculté ARGILAS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE ET A MA MERE

En témoignage d'affection et de profonde reconnaissance.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOUIS MOREL

Professeur de Pathologie Interne
et de Clinique de la Tuberculose

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et qui a bien voulu en présider la soutenance.

Je le remercie de l'honneur qu'il me fait en me comptant parmi ses élèves et de la bienveillance qu'il m'a toujours témoignée.

Qu'il veuille trouver ici l'hommage de mon fidèle et très respectueux attachement.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE ROQUES

Professeur de Clinique Médicale
Officier de la Légion d'honneur. Croix de guerre

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL DAMBRIN

Professeur agrégé à la Faculté
Chirurgien de chirurgie Thoracique des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR J. LASSERRE

Médecin Phtisiologue des Hôpitaux
Chargé de Cours à la Faculté

MONSIEUR LE PROFESSEUR POULHÈS

Professeur Agrégé d'Anatomie

Introduction

La question des sténoses bronchiques tuberculeuses n'a été étudiée que tardivement en France, ce n'est guère que depuis 1941, *qu'à la suite des travaux de* LEMOINE, *les auteurs français ont rapporté plusieurs observations sur ce chapitre et se sont intéressés à leur physiopathogénie et à leur traitement.*

La vulgarisation de la bronchoscopie dans les centres de phtisiologie en a montré la fréquence et a permis d'en suivre l'évolution.

Actuellement cette question présente un nouvel intérêt de par l'essort de la chirurgie thoracique. La grande majorité des auteurs Français et Américains est d'accord pour déplorer l'inefficacité des multiples traitements jusqu'ici proposés. Il importe donc de bien connaître les indications formelles de l'examen bronchoscopique pour « visualiser », si l'on peut dire, ce rétrécissement bronchique, ne pas le laisser vieillir et pouvoir donner au chirurgien un malade capable de supporter l'intervention d'exérèse.

Ces sténoses bronchiques tuberculeuses des gros troncs bronchiques vont en effet évoluer inéluctablement vers l'exclusion fonctionnelle du parenchyme pulmonaire qui en dépend et secondairement vers la transformation de ce parenchyme en un véritable cla-

pier de pyosclérose. Ce n'est que dans la minorité des cas que l'évolution s'arrêtera au premier stade. La sténose pourra être alors supportée par le malade. Mais le plus souvent il deviendra un suppurant pulmonaire et son état général sera lamentable.

Si l'on admet l'échec quasi total des différents traitements proposés sur les lésions anatomiques elles-mêmes, on conçoit dès lors qu'il n'y ait qu'un traitement logique, c'est l'exérèse du lobe ou du poumon malade.

Nous rapportons dans ce travail quinze observations de sténoses bronchiques tuberculeuses rencontrées dans ces trois dernières années au Centre de Phtisiologie de Purpan.

Elles ont toutes un intérêt de diagnostic plutôt que de résultats thérapeutiques.

Nous donnerons dans un premier chapitre un bref rappel historique des plus importants travaux publiés. Dans un deuxième chapitre nous montrerons les différents aspects cliniques de ces sténoses, leur fréquence et leur évolution. Nous montrerons là aussi nos observations.

Dans les chapitres III et IV nous analyserons les données anatomopathologiques et pathogéniques. Nous nous efforcerons enfin de mettre en évidence les différents caractères cliniques et bronchoscopiques qui permettent d'affirmer le diagnostic et de faire la preuve de leur nature tuberculeuse.

Dans un dernier chapitre enfin nous passerons en revue les différentes méthodes proposées pour leur traitement et nous montrerons sur quels critères on peut se baser pour pouvoir poser l'indication chirurgicale d'exérèse.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Alors que la pathologie pleuro-pulmonaire et même laryngée est depuis longtemps connue, il est curieux de voir méconnaître pendant si longtemps celle de la trachée, de la bifurcation bronchique, et des bronches.

L'histoire de la tuberculose trachéo-bronchique est intéressante à suivre en ce sens que nous voyons évoluer les idées et les théories à son sujet, en même temps que se vulgarisent les moyens d'investigation endoscopiques modernes qui permettent la connaissance de faits nouveaux qui jusqu'alors ne pouvaient être supposés ou connus que « post-mortem ».

Au XIX[e] siècle, la tuberculose trachéo-bronchique faite d'ulcérations de sténoses ne passe pas inaperçue aux anatomopathologistes de l'époque; malheureusement le critère bactériologique n'existe pas encore pour eux certainement beaucoup de lésions syphiliques ou même cancéreuses ont dû être dénombrées en même temps.

En 1810 LAENNEC inspira la thèse de CAYOL intitulée

« De la phtisie trachéale » qui semble avoir été le premier travail français sur la question.

En 1825 LOUIS en France et quelques années plus tard CARSWELL en Angleterre en rapportèrent plusieurs observations qui pour la majorité étaient des comptes rendus d'examen nécropsiques.

Pendant longtemps encore la question des sténoses bronchiques tuberculeuses tombe dans l'oubli étant donné la difficulté de l'exploration clinique de l'arbre bronchique profondément situé dans le thorax.

A la vérité, la tuberculose trachéo-bronchique ne commença d'être bien connue qu'avec la découverte de la bronchoscopie. La première observation de lésions bronchiques tuberculeuses diagnostiquée par bronchoscopie et biopsie fut celle de Von SCHROETTER et remonte en 1901.

Mais au début du siècle les connaissances sur les sténoses bronchiques en général sont pauvres. On connaissait les sténoses par inhalations de caustiques ou de corps étrangers, comme pour les sténoses de l'œsophage, mais c'est tout. La bronchoscopie était réservée aux laryngologistes pour le repérage et l'extration des corps étrangers bronchiques, mais les phtisiologues méconnaissaient encore les renseignements qu'ils pourraient en tirer pour les maladies broncho-pulmonaires.

Ce furent surtout depuis 1928 que les publications Américaines commencèrent à étudier la pathologie bronchique. Ce furent en particulier les travaux de MYERSON, PHELS, SAMSON et ELOESSER qui servirent de base à toutes les études modernes.

C'est à ce moment là aussi que CHEVALIER-JAKSON et

son école publièrent leurs importants travaux sur les techniques endoscopiques.

Pendant ce temps en France, la bronchoscopie n'était que peu employée et la pathologie bronchique méconnue.

Il existait des différences d'opinions au sujet de la fréquence de la tuberculose trachéo-bronchique. Alors que certains auteurs Américains prétendaient la rencontrer dans 30 % des cas de tuberculose pulmonaire (MYERSON, BUGHER, LITTIG, CULP), d'autres la disaient beaucoup plus rare et prétendaient ne l'avoir rencontrée que dans 3 % de leurs tuberculeux pulmonaires.

C'était l'époque des débuts de la bronchoscopie où elle était systématique ou presque en Amérique chez tous les porteurs de lésions pulmonaires, où par contre en France ses indications étaient presque exclusivement réservées aux prélèvements séparés des expectorations. On conçoit dès lors les différences d'opinions sur la fréquence de l'atteinte bronchique par le bacille tuberculeux.

En 1938, LEMOINE fait sa thèse sur les aspects endoscopiques de la tuberculose primitive de la trachée et cette date correspond aux débuts de la vulgarisation en France de cette méthode d'examen.

Depuis ce moment-là de nombreux travaux furent publiés en particulier par l'école Lyonnaise, sur la concomitance de la tuberculose pulmonaire et bronchique et sur leurs inter-réactions.

Comme pour le cancer bronchique, on distingua une tuberculose bronchique distale, des petites bronches, qui est, soit sans histoire clinique, soit confondue dans l'histoire parenchymateuse qui lui a donné naissance, et surtout une tuberculose bronchique proximale, des

grosses bronches, primitive ou secondaire, qui a une allure clinique particulière, qui est éminemment accessible à l'endoscopie et qui, lorsqu'elle va évoluer, ce qui est le plus fréquent, vers la fibrosténose, donne des images radiologiques de condensation rétractile tout à fait évocatrices.

En France, ce sont surtout les travaux de DUFOUR, d'AMEUILLE, de MEYER, de SOULAS, de MOUNIER-KUHN et de LEMOINE, qui donnèrent le plus de clarté sur la question.

En Suisse, SCHUBERT, de Davos, consacra une longue étude à la tuberculose bronchique et insista sur les images tomographiques qu'elle peut donner.

STEINER en 1946 publia un important mémoire sur les aspects clinique, radiologique et endoscopique de cette localisation tuberculeuse en même temps qu'une étude anatomopathologique précise.

Enfin, depuis 1948, la streptomycine est venue ajouter de nombreuses observations au chapitre de la thérapeutique et les progrès de la chirurgie thoracique autorisent d'envisager actuellement ce moyen, malgré ses risques, puisqu'il est le seul rationnel.

CHAPITRE II

Clinique

Le terme de sténose bronchique tuberculeuse englobe un domaine assez vaste dont il convient d'éliminer un certain nombre de faits particuliers, très spéciaux.

Nous éliminerons du cadre de notre étude :

Les manifestations bronchiques de caractère sténosant observées au cours de la primo-infection tuberculeuse.

Les sténoses par compressions ganglionnaires médiastinales provoquées par des adénopathies caséeuses ou calcifiées pouvant même s'ouvrir dans les bronches et qui s'observent chez l'adulte loin de toute infection tuberculeuse initiale.

Nous aurons essentiellement en vue les sténoses des gros troncs bronchiques survenant presque toujours au cours ou au décours de la tuberculose pulmonaire banale de réinfection.

Enfin, du point de vue topographique, nous étudierons les sténoses qui intéressent les bronches souches, lobaires ou segmentaires, c'est-à-dire celles qui sont explorables au bronchoscope et qui provoquent les perturbations physio-pathologiques les plus évidentes.

Nous rapportons 15 observations où le diagnostic a été indubitablement confirmé par un examen bronchoscopique avec ou sans biopsie.

Toutes ont en commun un syndrome clinique très particulier qui a permis dans presque tous les cas de porter le diagnostic que la bronchoscopie est venue confirmer.

Les auteurs Américains BARNWELL, LITTIG et CULP, avaient déjà insisté sur cette constance du tableau clinique et après eux STEINER est venu le confirmer et ajouter un syndrome anamnestique typique que l'on rencontre fréquemment si on sait le rechercher minutieusement dans les antécédents du malade.

Nous étudierons successivement :

L'anamnèse et les troubles subjectifs éprouvés par le malade dans les mois ou les années qui ont précédé l'établissement de la sténose.

Le tableau clinique proprement dit de la sténose bronchique tuberculeuse en distinguant :

un syndrome d'alarme constitué par les signes d'irritation bronchique ; ce sont eux qui amènent le malade à consulter ;

un syndrome de probabilité. Ce sont les signes radiologiques donnés par la sténose. Il en est de directs, les altérations des contours des bronches par exemple bien visibles en tomographie. Il en est d'indirects, ce sont les troubles de la ventilation pulmonaire visibles sur les radiographies de face et surtout de profil ;

enfin la certitude nous sera donnée par l'examen bronchoscopique.

Ce qui revient à dire que nous passerons successivement en revue :

1° Les antécédents du malade.

2° Les signes cliniques.
3° Les signes radiologiques.
4° Les signes endoscopiques.
5° Nous étudierons enfin le devenir de ces sténoses et leur pronostic.

I. — ETUDE DES ANTECEDENTS DU MALADE

Il est souvent intéressant de situer dans le temps l'époque du stade de la période primo-secondaire de la tuberculose. Ce stade est en effet souvent marqué par des accidents imputables à l'adénopathie primaire, soit atélectasie passagère, soit ouverture d'un ganglion dans la bronche, pour ne citer que les plus fréquents.

Ce genre d'accident est souvent rencontré lorsqu'on fouille le passé de ces maldes.

Comme nous le verrons plus loin au chapitre de la pathogénie, les sténoses tuberculeuses liées à un processus extrinsèque sont certainement très rares. La majorité trouve son origine dans un processus ulcéreux. On conçoit bien dès lors que la toux doive jouer un rôle prépondérant dans leur histoire.

Cette toux est d'abord une toux d'irritation, ne ramenant pas d'expectoration et liée à une ulcération siégeant aux environs de l'éperon trachéal. Elle est mise le plus souvent sur le compte d'une bronchite chronique banale d'autant plus facilement que l'auscultation du poumon ne révèle rien dans la plupart des cas.

La toux va changer de caractère au fur et à mesure de la tendance sténosante de la cicatrisation de l'ulcération. Elle va prendre alors un type coqueluchoïde ou même asthmatiforme si la sténose est assez serrée. Les

malades vont souvent présenter des bruits musicaux trachéaux ou bronchiques surtout au moment d'une aspiration longue et forcée.

A un stade de plus, cette sténose va fonctionner comme une soupape ; elle va laisser passer l'air avec peine à l'inspiration mais beaucoup plus difficilement à l'expiration et le malade devra à ce moment-là « forcer » le passage ; il s'en suivra un bruit sifflant lié au passage de l'air sous pression à travers ce pertuis. Le malade entendra parfaitement le plus souvent ce bruit.

Ces phénomènes peuvent ne se rencontrer que dans certaines positions du malade. Il faudra les lui faire préciser.

Très souvent aussi à ce stade, l'écoulement des sécrétions bronchiques est gêné et le malade va percevoir des bruits de gargouillement ou des piaulements dans le poumon du même côté que sa sténose.

A la période terminale, la toux domine le tableau clinique et la dyspnée vient le plus souvent s'y associer.

Les malades peuvent accuser des accès dyspnéiques paroxystiques liés à une atelectasie massive et transitoire. Lorsqu'elle s'installe de façon subite elle s'accompagne le plus souvent de douleurs thoraciques du même côté.

A l'opposé on peut être frappé du peu de troubles suggestifs dont va s'accompagner une atelectasie massive qui peut être ainsi une découverte de radioscopie.

Exceptionnellement, au stade de sténose à soupape, on peut voir survenir un pneumothorax spontané, c'est le cas rapporté par SCHOENWALD, et qui s'accompagne du syndrome clinique classique.

Par contre toujours à ce même stade de sténose à soupape l'emphysème est plus fréquemment rencontré (FLEISCHNER).

Tels sont les différents épisodes cliniques correspondant à l'évolution anatomique de la sténose qu'il faudra rechercher par l'interrogatoire minutieux du malade.

II. — ETUDE DU SYNDROME CLINIQUE

Le syndrome de sténose bronchique est commun au cas qui nous occupe et à ceux d'autres étiologies en particulier sténoses par corps étrangers ou par tumeurs.

Dans l'enfance, ce syndrome d'obstruction est souvent rencontré, mais il s'agit le plus souvent d'un syndrome d'obstruction aigü, soit par perforation d'un ganglion soit par tuméfaction. Par contre les sténoses progressives et chroniques tuberculeuses sont exceptionnelles à cet âge.

Elles se rencontrent avec un maximum de fréquence entre 25 et 35 ans avec une prédilection toute particulière pour le sexe féminin. Dans notre travail nous n'avons rencontré que deux sténoses chez l'homme pour 13 chez les femmes.

(A noter l'inverse de ces proportions pour les sténoses néoplasiques qui demeurent plus rares chez les femmes).

Nous passerons successivement en revue les signes généraux, les signes fonctionnels et les signes physiques.

Les signes généraux :

L'atteinte de l'état général est moins conditionnée par la sténose elle-même que par l'état du poumon sous-jacent.

D'autre part, au fur et à mesure que la sténose vieil-

lit il va se former des foyers de suppuration en amont, l'infection va retentir inévitablement sur l'état général du malade.

A ce moment-là, lorsque sont formées les bronchectasies, le malade va présenter des alternatives de périodes de rétention purulente intra-bronchique et des périodes de grosse expectoration qui vont se retrouver sur sa courbe de température.

Pendant plusieurs jours, la courbe de température sera normale aux environs de 37° avec en même temps un syndrome clinique net de suppuration bronchique. Cette phase correspond à une période de libre écoulement des sécrétions bronchiques à travers le pertuis de la sténose.

Puis, au bout de quelques jours la sécrétion va se tarir et en même temps on voit la courbe termique monter aux environs de 39° ou 40° et s'y maintenir. C'est la période de rétention qui disparaîtra dès que les sécrétions bronchiques pourront s'évacuer au dehors.

Ces alternatives de périodes de rétention et d'évacuation se traduisent donc très fidèlement sur la courbe de température et lui donnent une allure ondulante particulière.

La fréquence du pouls suit les variations de la température et il est curieux de noter que ces malades qui ont souvent de gros déplacements cardiaques du fait de leur atélectasie, les supportent très bien et ne font qu'exceptionnellement une défaillance cardiaque.

La cyanose peut quelquefois exister mais l'insuffisance d'hématose dans les territoires atélectasiés et compensée par une hyper-ventilation du poumon sain d'une part et par un ralentissement du débit circulatoire

d'autre part du fait de l'endartérite oblitérante qui frappe les artères du territoire pulmonaire atélectasié. (STEINER).

L'examen hématologique, chez ces malades ne présente rien d'anormal si ce n'est une leucolytose lorsque l'infection de l'arbre bronchique s'est déclarée et qui d'ailleurs va suivre les variations de cette infection.

La vitesse de sédimentation globulaire est en général modifiée dans le sens de l'accélération, mais cette dernière est très variable.

Les signes fonctionnels :

L'expectoration peut-être très minime au début de la maladie surtout s'il n'y a pas de lésions pulmonaires concomitantes ou bien seulement une lésion discrète. Cependant, au fur et à mesure que la sténose vieillit, l'expectoration va devenir de plus en plus abondante et d'ailleurs à ce moment-là, elle est beaucoup plus liée au processus bronchectasique sous-jacent, qu'à la lésion bronchique elle-même. Nous avons déjà vu, en étudiant la courbe thermique les variations auxquelles elle est soumise. Ces alternances de rétentions et de pseudo-vomiques sont liées à des variations du calibre de la sténose.

Cette expectoration est presque toujours bacillifère, du moins au début, quand la sténose est associée soit à une lésion pulmonaire, soit à une lésion bronchique ulcéreuse.

A ce propos, toute expectoration bacillifère survenant chez un sujet ne présentant aucune image pulmonaire

pathologique doit faire penser à la possibilité d'une tuberculose bronchique ou trachéale et faire pratiquer un examen bronchoscopique.

Ce sont ces malades porteurs de lésions tuberculeuses ulcéreuses au niveau de l'arbre trachéo-bronchique, sans lésions parenchymateuses, que les anciens auteurs appelaient les « cracheurs sains de bacilles », terme qui ne correspond plus à rien aujourd'hui.

Mais si le malade n'est vu qu'au stade de sténose cicatricielle, son expectoration peut ne pas contenir de bacilles.

D'une façon générale on peut dire cependant que ces malades ont toujours présentés dans un passé plus ou moins lointain une période pendant laquelle ils ont craché des bacilles.

Nous ne reviendrons pas sur les caractères de la toux que nous avons décrits dans l'anamnèse de la maladie. Elle s'accompagne fréquemment de dyspnée à type de gêne expiratoire asthmatiforme, qui fait souvent prendre de tels malades pour des asthmatiques.

Enfin ces malades présentent parfois des hémoptysies. Elles sont rares. Elles se rencontrent le plus souvent dans les lésions cicatricielles où il existe un riche processus de vascularisation par néo-vaisseaux.

Elles ne se voient qu'exceptionnellement dans les lésions ulcéreuses évolutives.

Les signes physiques :

Il semble paradoxal qu'une lésion aussi importante d'une grosse bronche puisse passer longtemps inaperçue ou tout au moins non diagnostiquée.

C'est certainement la méconnaissance de petits signes cliniques qui en sont la raison et qui fait de la sténose bronchique tuberculeuse une affection rare dans cer-

tains services alors que dans d'autres où l'on sait la rechercher, on la rencontre avec une relative fréquence

L'étude de ces petits signes cliniques a été faite surtout par les auteurs Américains, CHEVALIER-JAKSON tout d'abord, LORD et ELOESSER ensuite.

On peut distinguer avec eux trois degrés dans la sténose de la bronche :

Un premier degré où la sténose laisse passer l'air dans les deux sens.

Un deuxième degré où elle fonctionne comme une soupape et où l'air ne passe que dans un sens, pratiquement toujours à l'inspiration.

Enfin un troisième degré où l'obstruction est complète, ce qui en fait est rare.

Nous retrouverons cette distinction dans l'étude du syndrome radiologique.

Au premier degré de la sténose, à côté de la toux on peut entendre un signe presque constant et caractéristique, c'est un léger sifflement que l'on peut entendre si l'on écoute la respiration du malade près de sa bouche ouverte.

Ce sifflement c'est « l'oral wheeze » ou le « wheezing » des auteurs Américains.

Il est souvent expiratoire provenant du passage de l'air à travers la lumière rétrécie de la bronche et augmente d'intensité au moment d'une respiration profonde, d'une quinte de toux, ou bien encore au cours d'un épisode infectieux banal de l'arbre bronchique lorsque la lumière est encore rétrécie par un œdème inflammatoire.

Ce « wheezing » est parfaitement entendu par le malade et même souvent par son entourage.

Il n'est sûrement pas aussi fréquent que certaines publications ont voulu le laisser croire, mais lorsqu'il existe il est très évocateur de sténose bronchique tuberculeuse et complique passablement la vie du malade.

A ce stade, chez ces malades qui présentent une toux rebelle, une expectoration minime, une dyspnée plus ou moins importante et des bruits musicaux respiratoires, on pense le plus souvent à une asthme surtout si la bacilloscopie est négative.

Au deuxième degré de la sténose, le sifflement doux expiratoire est remplacé par un piaulement inspiratoire plus ou moins musical.

L'expiration est, ou bien muette, ou bien donne l'impression d'un filet d'air passant par un canal très étroit.

Au troisième degré de sténose, enfin, alors que radiogiquement on a un hémithorax sombre, on peut à l'auscultation avoir un silence respiratoire absolu.

En fait si la sténose est trop serrée pour assurer la ventilation du parenchyme pulmonaire, elle ne l'est pratiquement jamais assez pour empêcher toute venue de l'air dans l'arbre bronchique.

Comme d'autre part, dans la plupart des cas, des bronchectasies se sont développées au-dessous il va s'ensuivre au point de vue stétacoustique des piaulements divers, des gargouillements humides plus ou moins abondants et musicaux.

Enfin, si le murmure vésiculaire n'est pas entièrement aboli il va être modifié par la présence de parenchyme pulmonaire condensé et on va entendre alors un souffle tubaire.

D'autre part l'hémithorax atteint va présenter une diminution de l'ampliation respiratoire et quelques fois une rétraction qui sera en général peu importante.

Comme nous le verrons les déplacements se font plutôt aux dépens du médiastin qui a conservé sa souplesse, que de la paroi costale. C'est donc le processus inverse que celui observé dans les séquelles des gros épanchements pleurétiques.

III. — ETUDE DU SYNDROME RADIOLOGIQUE

Une étude minutieuse des signes de la sténose bronchique a été faite par JACOBAEUS et par WESTERMARK en particulier. La radiographie donne des renseignements importants et caractéristiques.

Au premier stade de la sténose, la simple radioscopie va pouvoir nous fournir d'utiles renseignements. Dès le moment où la sténose est suffisante pour empêcher une ventilation égale des deux poumons, le poumon du côté malade est moins aéré, son volume se réduit, le médiastin, le cœur et le diaphragme vont être aspirés du côté atteint.

Ce signe est pour STEINER très prococe, il est difficile à rechercher, mais doit faire penser à une obstruction bronchique.

Lorsque la sténose fonctionne comme soupape il va se produire une diminution de l'aération à l'inspiration et un emphysème obstructif au moment de l'expiration.

Il va s'en suivre une sorte de balancement pendulaire du médiastin, bien visible à la radioscopie, connu sous le nom de signes HOLZNECHT-JACOBSON et qui peut s'expliquer de la façon suivante :

Pendant l'inspiration, le poumon du côté de la sténose va être moins ventilé que celui du côté sain. Il va

donc mal s'éclairer, et le cœur et le médiastin vont se déplacer de son côté. En même temps le diaphragme ne s'abaisse pas ou bien peu, ou même va présenter une élévation paradoxale.

Pendant l'expiration, le poumon du côté de la sténose va au contraire rester éclairé par rapport à celui du côté sain. Le cœur et le médiastin vont donc se déplacer vers le poumon du côté sain. Le diaphragme du côté sain s'élève normalement alors que du côté sténosé, il reste paradoxalement refoulé vers le bas, par la pression intra-thoracique encore augmentée par l'expiration.

On observe donc exactement ce que l'on voit dans les pneumothorax unilatéraux avec médiastin souple.

Quand la sténose est complète il se produit une condensation rétractile intéressant le territoire correspondant à la bronche affectée.

Nous n'insisterons pas ici sur les différents aspects topographiques de ces condensations rétractiles liées à une obstruction bronchique. C'est une opacité intense, homogène, systématisée, intéressant tout un territoire bronchique et s'accompagnant de signes de rétraction du territoire pulmonaire atteint.

Nous attirerons par contre l'attention sur trois points particuliers qui doivent faire penser à la possibilité d'une obstruction bronchique au cours de la collapsothérapie pour tuberculose pulmonaire.

Lorsque l'on constate radiologiquement, un collapsus total et intense de tout le poumon, après les premières insufflations pour pneumothorax, ce signe est très suspect de tuberculose bronchique sténosante.

De même une élévation anormale de la coupole diaphragmatique après phrénicectomie, lorsqu'elle est sur-

montée d'une zone d'opacité systématisée doit faire penser à une sténose lâche qui a été transformée en sténose serrée par cette élévation diaphragmatique.

Enfin, l'apparition d'une hernie médiastinale au cours d'un pneumothorax controlatéral maintenu en pression négative, et éventuellement sa persistance après la création d'un pneumothorax de l'autre côté, est aussi très évocatrice de sténose tuberculeuse.

L'examen *TOMOGRAPHIQUE* de la région du carrefour trachéo-bronchique donne souvent une image très nette de rétrécissement bronchique et même des images de bronchectasies développées dans le bloc parenchymateux rétracté.

Cependant de nombreuses causes d'erreurs viennent ici compliquer le diagnostic.

La *BRONCHOGRAPHIE LIPIODOLEE* devra être employée ici avec une prudence toute particulière ; elle est contre-indiquée dans les sténoses ulcérées évolutives. Les solutions iodées hydrosolubles, nouvellement employées pourraient élargir le cadre de cette indication au cours des tuberculoses bronchiques étant donné son élimination rapide et totale. Quoiqu'il en soit, le bronchogramme permet surtout de faire un bilan des lésions pulmonaires sous-jacentes. Ce dernier examen étant surtout intéressant au moment de poser l'indication d'une éventuelle exérèse chirurgicale.

IV. — ETUDE DU SYNDROME BRONCHOSCOPIQUE

C'est la bronchoscopie qui est venue révéler la fréquence des sténoses bronchiques tuberculeuses, c'est

elle qui permet en définitive de poser le diagnostic.

Dans beaucoup de centres de phtisiologie, du moins en Amérique, l'examen bronchoscopique est devenu systématique chez tous les malades en traitement, sauf quelques rares contre-indications.

SAMSON et ses collaborateurs pensent que cette façon de faire est illogique et que la bronchoscopie ne doit être faite que si les malades présentent un syndrome bronchique net.

En particulier l'examen endoscopique de l'arbre trachéo-bronchique chez un tuberculeux devra toujours être pratiqué :

Devant un « râle sonore intense » ou bien des bruits musicaux trachéo-bronchiques.

Devant une condensation rétractile permanente et à plus forte raison « à éclipse ».

Devant un emphysème obstructif.

Devant des variations quantitatives de l'expectoration associées à des signes devant faire penser à une obstruction des bronches.

Dans tous les cas où le malade continue à présenter une expectoration bacillifère alors que sa lésion pulmonaire est correctement collabée par un pneumothorax efficace et qu'il n'a rien du côté opposé.

Systématiquement enfin dans tous les cas où l'on envisage une thoracoplastie.

Il y a comparativement peu de contre-indications de la bronchoscopie au cours de la tuberculose pulmonaire. On devra s'abstenir :

En cas de tuberculose laryngée associée.

En cas d'hémoptysie abondante récente.

En cas de tuberculose pulmonaire très avancée et évolutive quand l'état général du malade est trop mauvais.

Enfin s'il y a un gros anévrysme aortique.

Les sténoses de la tuberculose bronchique sont observées à deux stades de leur évolution anatomique.

A la période inflammatoire dite de constitution.

A la période ultime cicatricielle.

Les sténoses à la période inflammatoire :

Le bronchoscope arrive sur une lésion obstructive complexe.

Un gros tronc bronchique a sa lumière fortement diminuée par une infiltration annulaire, congestive saignant souvent au contact du tube. Cette zone d'infiltration peut partir quelquefois d'assez loin en aval et aller en s'accusant progressivement réalisant ainsi une sténose en entonnoir.

Elle peut aussi être brusquement constituée et la lumière bronchique est alors réduite comme par un bourrelet.

Dans tous les cas, ces lésions sont le plus souvent recouvertes d'un enduit épais blanchâtre, muco-purulent fortement adhérent et que l'on éprouve beaucoup de peine à aspirer ou même à écouvillonner.

Une fois ce nettoyage fait on repère des zones ulcérées plus ou moins importantes et même des lésions végétantes hyperplasiques.

De ce qui persiste de la lumière bronchique s'écoule le plus souvent une sécrétion purulente épaisse et abondante qui signe la présence de bronchectasies sous-jacentes, séquelles inéluctables de la sténose.

Si la lumière n'est pas trop rétrécie, on peut après tamponnement à l'adrénaline franchir avec prudence le

rétrécissement et apprécier le degré de l'état inflammatoire de la muqueuse bronchique en amont.

Il est difficile de dire combien de temps la sténose reste à ce stade inflammatoire et combien dure son passage au stade cicatriciel.

Pour certains l'évolution serait très lente et pourrait durer des années (SOULAS, MOUNIER-KUHN) alors que d'autres en ont vu évoluer très rapidement en quelques semaines (MYERSON).

Les sténoses à la période cicatricielle :

Il ne faut pas accorder au mot ciatriciel la même valeur d'état cicatriciel pur comme en matière de rétrécissement de l'œsophage par exemple.

Les sténoses cicatricielles tuberculeuses, demeurent tout de même très inflammatoires. La meilleure preuve en est dans ces alternances de périodes de rétention et de sécrétion bronchique qui sont liées pour une grande part à un état plus ou moins congestif de la muqueuse bronchique.

Il est enfin à noter que dans ces sténoses cicatricielles la mobilité bronchique n'est pas abolie.

Cette sténose cicatricielle peut se présenter sous deux aspects endoscopiques.

Ce n'est que rarement que l'on rencontrera une bride pâle nacrée, en forme de diaphragme percée en son centre d'un pertuis étroit presque régulier.

Le plus souvent au contraire la sténose se présentera comme un rétrécissement infundibuliforme légèrement mobile avec les mouvements respiratoires et dont la muqueuse rosée non ulcérée, est propre. C'est évidemment là une cicatrice douée d'un certain potentiel évolutif.

Cette sténose cicatricielle aura une tendance attractive pour ce qui se trouve autour d'elle. En particulier

cette tendance se trouvera au maximum au niveau de l'éperon trachéal qui perdra ses caractères classiques bien connus et cessera ainsi d'être un point de repère.

Il apparaîtra entièrement pris dans un bloc conjonctif, va même disparaître, si bien que le bronchoscope va pénétrer directement dans la bronche souche et ce n'est qu'en revenant méthodiquement en arrière que l'observateur verra un petit pertuis s'ouvrir à la droite ou à la gauche de la bronche suivant les cas, et qui représente l'orifice sténosé de la bronche souche de l'autre côté.

Topographie :

La majorité des auteurs est d'accord pour reconnaître que la sténose cicatricielle tuberculeuse touche avec prédilection l'orifice de la bronche souche gauche.

Dans son récent travail sur la question SOULAS a trouvé 24 sténoses de la bronche souche gauche, 15 sténoses de la lobaire supérieure droite, 4 de la lobaire supérieure gauche, 4 de la trachée, 3 de la bronche souche droite, 3 de la lobaire inférieure droite, 2 de la lobaire moyenne droite.

Au cours de notre travail nous avons rencontré 7 sténoses de la bronche souche gauche, 4 de la bronche souche droite, 2 de la lobaire supérieure gauche, 1 de la lobaire inférieure droite et 1 de la lobaire supérieure droite.

Nous reviendrons au chapitre de la pathogénie sur cette localisation élective au niveau de la bronche souche gauche.

V. — EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution des sténoses bronchiques tuberculeuses va se faire vers l'insuffisance respiratoire et les complications infectieuses.

Il est cependant à remarquer que ces complications surviennent parfois tardivement et que, très souvent, la sténose est bien supportée pendant longtemps.

En dehors des signes propres à la sténose, on va voir apparaître chez ces malades une température d'autant plus inexpliquée que ces lésions sont stabilisées et que la bacilloscopie est négative.

A ce moment-là, si la sténose n'est pas trop serrée pour empêcher le cheminement du lipiodol, la bronchographie objectivera le degré et la longueur du rétrécissement et montrera des images de bronchectasies sous-jacentes.

Comme chez tous les gros suppurants deux dangers sont à redouter, l'amylose rénale et bien plus encore l'abcès cérébral métastatique, avec son tableau d'hypertension crânienne et son évolution grave.

Le pronostic de la sténose bronchique dépend du degré du rétrécissement lui-même et de l'état du parenchyme pulmonaire sous-jacent.

L'ulcéro-sténose tuberculeuse de la bronche est toujours grave car son évolution spontanée se fait dans la plupart des cas vers la cicatrisation qui entraînera l'obstruction totale de la lumière bronchique avec exclusion fonctionnelle du territoire pulmonaire correspondant.

Mais le pronostic est cependant différent suivant le siège et le degré de la sténose.

La sténose bronchique tuberculeuse frappe avec prédilection les bronches souches ou bien les bronches lobaires. Le territoire pulmonaire qui en dépend, sera donc toujours étendu.

Cependant il est à remarquer que les sténoses touchant les bronches lobaires supérieures peuvent être longtemps très bien supportées.

LEMOINE, LE TACON et MAGNIN ont insisté sur cette tolérance remarquable et l'ont expliquée par la position particulière des lobes supérieurs, naturellement en position de drainage et où les complications infectieuses seraient donc plus tardives et moins importantes.

Par contre lorsqu'il s'agit des lobaires inférieures ou à plus forte raison des bronches souches le pronostic est toujours sévère, car l'infection est de règle.

Le degré de la sténose par contre n'a qu'une valeur très relative pour le pronostic et c'est justement cela qui avait fait préconiser à certains auteurs américains, avant la découverte de la streptomycine, l'abstention thérapeutique en cette matière. (MYERSON).

En effet, s'il semble logique et rationnel à première vue, qu'une sténose lâche, soit mieux supportée qu'une sténose plus serrée il n'en est rien en réalité.

On a vu des sténoses très serrées être très bien supportées pendant longtemps et par contre des sténoses relativement lâches se compliquer de bronchectasies. Là, l'état de la muqueuse bronchique et le potentiel évolutif du processus tuberculeux sont les éléments majeurs du pronostic.

Par contre beaucoup plus important pour ces malades est l'état du parenchyme pulmonaire sous-jacent.

Le problème doit être envisagé différemment suivant que l'expectoration contient des bacilles ou non.

Si le malade n'a pas de bacilles de Koch dans ses crachats c'est qu'il a présenté une tuberculose pulmonai-

re ancienne actuellement stabilisée avec ou sans collapsothérapie.

Sa lésion bronchique a pu passer longtemps inaperçue, ou bien il a fait en même temps une tuberculose pulmonaire et une tuberculose bronchique peu évolutive.

Dans les deux cas ce sont les complications infectieuses qui ont donné l'éveil.

Dans l'ensemble de telles sténoses sont bien supportées et le pronostic dépend des lésions infectieuses. On conçoit bien que de tels malades tireront un bon bénéfice des séances de broncho-aspiration avec instillation d'antibiotiques dans les bronches. Dans ces cas, les résultats sont rapides et vraiment spectaculaires.

Si le malade présente une expectoration positive nous avons affaire soit à une tuberculose bronchique isolée, soit à une tuberculose broncho-pulmonaire.

C'est AMEUILLE et LEMOINE qui ont décrit cette tuberculose primitive de la trachée des bronches. Elle explique l'expectoration bacillifère chez des malades souvent florides et sans image radiologique anormale.

Ici le traitement local endoscopique associé à la streptomycine par voie générale peut rapidement amener une amélioration, mais le pronostic est lié étroitement à un diagnostic précoce et bien entendu à la précocité de la mise en œuvre de ce traitement.

Là aussi, il faudra veiller à lutter contre l'infection secondaire par des germes banaux pour éviter l'apparition de bronchectasies ultérieures.

En cas d'association de tuberculose bronchique et de tuberculose pulmonaire, l'état du parenchyme pulmonaire prime sur l'état bronchique local.

Si la sténose est associée à des lésions pulmonaires bilatérales le pronostic est très grave. En cas de lésions pulmonaires strictement unilatérales on peut tenter un traitement local endoscopique prudent associé à un traitement par voie générale.

Parfois chez ces malades les bronchoscopies sont mal supportées, provoquent des accès thermiques quelquefois même des disséminations ont été observées et le pronostic en est d'autant plus réservé.

Dans ces associations de tuberculose bronchique et pulmonaire c'est souvent l'atteinte bronchique qui est la cause des échecs des traitements collapsothérapiques ou même chirurgicaux.

Il faudrait donc comme y ont insisté récemment les auteurs américains OLSEN, HINSHAW et Oscar AUERBACH, pratiquer systématiquement une exploration bronchique minutieuse avant de poser l'indication d'une collapsothérapie chirurgicale ou d'une intervention d'exérèse pour tuberculose pulmonaire.

Pour ces auteurs en effet l'atteinte bronchique est beaucoup plus fréquente qu'il n'était classique de l'admettre et il faudra toujours traiter la muqueuse bronchique avant de tenter une collapsothérapie quelconque pour les lésions pulmonaires.

La dernière éventualité à envisager, est le devenir des sténoses bronchiques sous collapsothérapie.

Comme le fait remarquer LEMOINE, « le diagnostic des lésions bronchiques est tardivement porté car, en présence d'un malade porteur de lésions excavées, on tente la collapsothérapie, sans songer bien souvent aux lésions bronchiques associées ».

Si cette sténose est traitée suffisamment tôt son pronostic est bon.

Par contre si elle se complique d'un processus rétractile important et qu'une infection par des germes banaux vient s'associer à l'infection bacillère elle-même le pronostic est beaucoup plus grave. En effet ce processus rétractile joint à la collapsothérapie va rendre le poumon non fonctionnel, il sera rétracté fortement contre le hile, rapidement creusé de cavités infectées, et lors de l'abandon des insufflations il ne pourra jamais reprendre son expansion normale.

Quant à la collapsothérapie chirurgicale sur des lésions pulmonaires associées à une atteinte bronchique il semble avec LEMOINE, qu'elle doive être abandonnée, du moins tant que la lésion bronchique n'est pas stabilisée. Certains auteurs cependant (LE TACON et MAGNIN) ont rapporté quelques cas heureux d'amélioration sensible pour des cas, il est vrai, intéressant le lobe supérieur.

En résumé le pronostic des sténoses bronchiques tuberculeuses dépend :

De l'existence des complications infectieuses en amont.

De l'inter-réaction des lésions tuberculeuses pulmonaires et bronchiques.

De la difficulté de mettre en jeu un traitement convenant aux deux formes de lésions.

Observations

OBSERVATION I

Mme D... (Paulette), 32 ans, hospitalisée en avril 1947 (service de M. le Professeur Morel).

Rien à retenir dans ses antécédents si ce n'est une péritonite bacillaire à l'âge de 9 ans.

Histoire de la maladie :

En 1937, syndrome d'imprégnation tuberculeuse avec atteinte sévère de l'état général, mais la malade ne se soigne pas et continue de mener une vie normale.

En 1939, un examen radiographique montre une caverne sous-claviculaire gauche. La bacilloscopie est positive.

On crée à ce moment-là un pneumothorax gauche qui donne un collapsus total et efficace.

La malade va passer un an au Sanatorium de Cambo, revient en excellent état général, sa caverne est fermée, la bacilloscopie est négative.

Son pneumothorax est régulièrement insufflé pendant 2 ans, on l'abandonne en 1942.

En 1944, la malade fait une poussée évolutive de la base gauche à la suite de laquelle on lui fait une phrénicectomie. Tout rentre dans l'ordre peu après.

En 1946, la malade présente de nouveau un fléchissement de son état général et elle entre en avril au Centre de Phtisiologie de Purpan.

Examen à l'entrée :

L'état général de la malade est mauvais, elle est très fatiguée, amaigrie, et sa courbe thermique oscille entre 38 et 39°.

Elle tousse souvent et expectore une grande quantité de sécrétions muco-purulentes plus ou moins fétides.

De plus elle présente un râle sonore intense, à prédominance nocturne audible d'elle-même et de son entourage et qu'elle situe à gauche.

L'auscultation permet d'entendre un syndrome cavitaire net à la partie moyenne du poumon gauche.

La radiographie enfin nous montre une image de condensation rétractile du lobe inférieur gauche avec attraction du cœur et de la trachée du même côté. Au-dessus, le parenchyme pulmonaire présente plusieurs petites images d'excavation.

Sa bacilloscopie est positive.

Devant ce tableau clinique et cette image radiologique on décide une exploration bronchique.

La bronchoscopie (14 mai 1947) montre :

Une trachée normale de calibre et d'aspect.

Une diminution de calibre de l'orifice de la bronche souche gauche dont par ailleurs la muqueuse est très pâle.

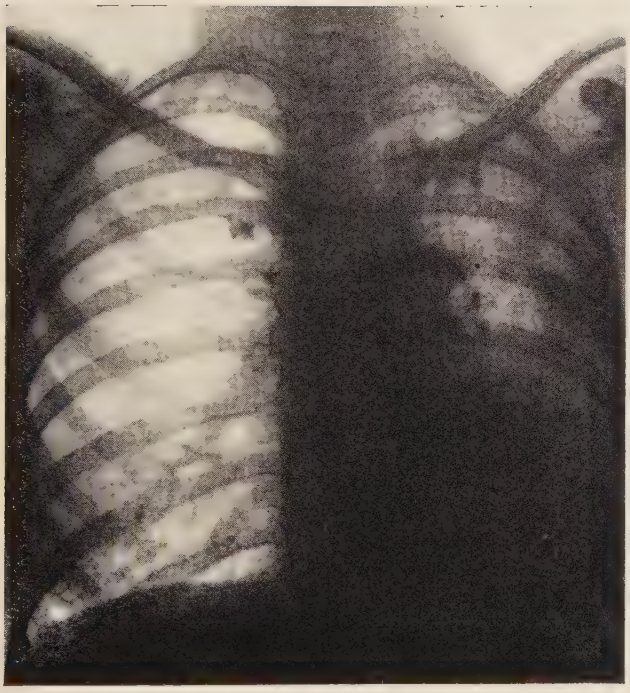
Le bronchoscope peut facilement y pénétrer tout de même et arrive jusqu'à l'orifice de la lobaire supérieure par où s'écoulent d'épaisses sécrétions blanchâtres.

Mais au-delà il existe une sténose concentrique en entonnoir de l'orifice de la lobaire inférieure gauche ou il est impossible de pénétrer. Cette sténose admet l'introduction de la bougie N° 10.

En résumé, nous sommes donc en présence d'une fibro-sténose de la lobaire inférieure gauche.

Malheureusement la malade quitte le service pour rejoindre sa famille.

Cette sténose bronchique tuberculeuse a certainement pris naissance en même temps que la poussée évolutive de la base pulmonaire gauche. La lésion paren-



M^me^ D... (Observation I)
Sténose cicatricielle de la lobaire inférieure gauche

chymateuse a été guérie par phrénicectomie mais l'atteinte de la muqueuse bronchique a continué d'évoluer pour son propre compte jusqu'à la formation de la sténose. Cette sténose a d'ailleurs put être complétée par l'ascension diaphragmatique liée à la phrénicectomie.

On voit donc ici une fois de plus que l'on doit toujours suspecter une atteinte bronchique en présence d'une condensation rétractile intéressant une base pulmonaire et survenant même longtemps après une phrénicectomie.

OBSERVATION II

Mme L..., 50 ans, hospitalisée en janvier 1947 (service de M. le Professeur Morel).

La malade est traitée par pneumothorax gauche efficace pour tuberculose ulcéro-caséeuse.

Ce pneumothorax est entretenu de façon satisfaisante mais en pression nettement négative et le moignon pulmonaire libre sans adhérence, très rétracté sur le hile est absolument opaque.

Par ailleurs, l'état général de la malade est satisfaisant et elle ne présente aucun syndrome fonctionnel.

Cette condensation anormale du moignon pulmonaire et les caractères négatifs de la pression pleurale malgré la rétraction hilaire font suspecter une sténose bronchique.

La bronchoscopie montre :

Une trachée normale dans son aspect et dans sa direction, un éperon normal.

Le bronchoscope pénètre dans la bronche souche gauche et arrive au niveau de l'orifice de la lobaire inférieure gauche, qui est nettement rétrécie par une sténose d'aspect cicatricielle, la muqueuse est légèrement hyperhémiée mais ne présente aucune ulcération typique.

Nous sommes donc en présence d'une sténose cicatricielle peu serrée de la lobaire inférieure gauche expliquant la condensation anormale du moignon pulmonaire.

Le caractère stable, cicatriciel et peu serré de cette

sténose explique la pauvreté symptomatique et le bon état général de la malade.

Cette observation nous montre :

— que la tuberculose pulmonaire a parfaitement guéri malgré cette sténose peu serrée il est vrai.

— qu'une sténose partielle cicatricielle et peu serrée ne semble pas tellement grave en elle-même et peut quelquefois être bien supportée.

— que surtout il faut penser toujours à une obstruction bronchique en présence d'un moignon pulmonaire opaque et poser l'indication formelle d'une bronchoscopie.

OBSERVATION III

Mme B... (Paulette), 32 ans, hospitalisée en mai 1947 (Service de M. le Professeur Morel).

Soignée depuis 11 ans pour tuberculose pulmonaire gauche, la malade a eu un pneumothorax gauche compliqui d'une crise liquidienne qui a entraîné une symphyse.

Malgré l'abandon du pneumothorax, l'état général s'était amélioré et la bacilloscopie demeurait négative.

En 1940 cependant, la malade fait une rechute du même côté.

A ce moment-là, la radiographie montrait au sein d'un infiltrat étendu, deux cavités de petit volume, l'une sous-claviculaire gauche, l'autre juxta-hilaire.

La malade refuse la collapsothérapie chirurgicale et reste pendant 3 ans chez elle où elle suit un simple traitement général.

En 1943, la malade est hospitalisée pour un syndrome de sténose bronchique typique. Elle présente en effet :

Un râle sonore intense à prédominance inspiratoire audible d'elle-même et de son entourage et qu'elle localise du côté gauche.

Une toux sèche, quinteuse, spasmodique, rebelle, ramenant une expectoration abondante purulente, et contenant de nombreux bacilles de Koch.

Des épisodes de débacles bronchiques alternant avec d'autres épisodes où la toux et l'expectoration sont forte-

ment diminuées et remplacées par des clochers thermiques à 39°.

La bronchoscopie montre une sténose cicatricielle circulaire et incomplète de la bronche lobaire inférieure droite, la muqueuse par ailleurs, présente des signes banaux d'inflammation sans ulcération.

Un traitement local endoscopique est institué.

On dilate progressivement à la bougie cette sténose, on la tamponne à l'adrénaline et on pratique trois fois par semaine une instillation de 500.000 U.O. de pénicilline en amont.

Le résultat est spectaculaire, en quelques jours la fièvre tombe, la toux se calme, et l'expectoration diminue à tel point que la malade demande sa sortie.

Malheureusement, un an après, pendant l'hiver, la malade fait une rechute. Le tableau clinique est identique au précédent, la toux est aussi fréquente, l'expectoration est abondante, mais l'évolution a fortement diminué l'état général de la malade qui, malgré la reprise du traitement endoscopique local, meurt deux mois après son entrée dans le service.

Cette observation est surtout intéressante en ce qui concerne l'évolution et les complications propres à la sténose.

Sur un fond bacillaire évoluant peu, l'apport de suppurations pulmonaires non tuberculeuses constitue un élément aggravant d'importance considérable, et toutes les sténoses, par la rétention qu'elles entraînent, se compliquent tôt au tard de surinfection par des germes banaux.

Il faut noter cependant l'importance que peut avoir chez de tels malades un traitement local, en particulier l'instillation d'antibiotiques, sur le devenir de ces rétentions purulentes.

Mais il ne peut s'agir là que d'une amélioration passagère. Le tissu conjonctif cicatriciel demeure, la cause persiste et les effets momentanément stoppés ne vont pas tarder à réapparaître.

OBSERVATION IV

Mlle G..., 51 ans, en traitement au sanatorium de Montfaucon, envoyée dans le service d'endoscopie par le Docteur JOUET.

La malade présente une tuberculose pulmonaire bilatérale à prédominance gauche.

Son pneumothorax gauche est incomplet, et il semble persister dans le moignon une image cavitaire visible en radioscopie lorsqu'on fait tousser la malade.

Sa bacilloscopie est positive.

Elle est adressée au service d'Endoscopie du Centre de Phtisiologie de Purpan pour prélèvement séparé des crachats.

La bronchoscopie montre :

Un arbre bronchique droit normal.

Du côté gauche il existe au niveau de la bronche souche gauche une ulcération tuberculeuse typique recouverte d'un enduit grisâtre fortement adhérent, à ce niveau la muqueuse bronchique est très altérée, elle est tomenteuse, pâle, présentant quelques petites plaques hémorragiques et la lumière bronchique est réduite au moins des deux tiers.

Nous sommes donc en présence d'une sténose partielle de la bronche souche gauche par un processus tuberculeux ulcéreux.

Cette observation montre que les signes cliniques de sténose bronchique peuvent apparaître seulement tardivement. Ils peuvent passer inaperçus au stade ulcéreux de la lésion pour ne se faire jour que plus tard au stade cicatriciel.

OBSERVATION V

Sœur Claire, 36 ans, hospitalisée en février 1947 (Service de M. le Professeur MOREL).

Histoire de la maladie :

En 1944, première manifestation par un syndrome clinique d'infiltration tuberculeuse. Le médecin de la communauté adresse la malade à un phtisiologue qui découvre à l'examen radiographique, une lobite supérieure droite excavée.

D'autre part, la bacilloscopie est positive.

En juin, devant l'échec du pneumothorax, on envisage une collapsothérapie chirurgicale, mais à ce moment-là, la malade fait une poussée évolutive et on diffère l'intervention.

En juillet, création d'un pneumothorax gauche qui donne un collapsus satisfaisant. La malade le garde cinq mois. Au bout de ce temps, une importante crise liquidienne oblige à l'abandonner et laisse une grosse pachypleurite sur toute la hauteur du poumon gauche.

Thérapeutique climatique et générale jusqu'en novembre 1945. Résultats appréciables et disparition de toutes traces d'évolutivité du côté gauche.

En 1945, persistance de la lobite droite et accentuation du processus cavitaire.

En novembre, on pratique une phrénicectomie droite suivie un mois plus tard d'un pneumo-péritoine.

A cette époque, la radiographie montre une opacité massive de la base droite, une grosse caverne du sommet droit, le pneumo-péritoine après phrénicectomie et enfin, une importante attraction trachéale et médiastinale vers la droite.

Le pneumo-péritoine entraîne chez elle certains troubles cardiaques et l'on est obligé de diminuer la quantité d'air insufflé. La malade le conserve jusqu'en janvier 1947 sans que l'on puisse noter une diminution du volume de sa caverne.

Elle entre au Centre de Phtisiologie de Purpan le 14 février 1947.

Examen à l'entrée :

La malade se présente avec un état général satisfaisant, mais avec un syndrome fonctionnel très marqué : dyspnée pénible, légère cyanose, toux fréquente et rebelle avec expectoration bacillifère.

L'auscultation révèle un syndrome cavitaire net du sommet droit, une submatité de la base et quelques râles humides à gauche dans la région moyenne.

La vitesse de sédimentation est à 55 %.

La courbe thermique oscille entre 37 et 38°.

La radiographie montre une grosse caverne occupant presque tout le sommet droit et descendant jusqu'à la sixième côte. Un niveau liquide est nettement visible à sa base.

Au-dessous de cette géôde, le poumon est entièrement opaque d'une opacité dense et homogène.

Le diaphragme est très surélevé.

La trachée et le médiastin sont attirés vers la droite.

Du côté gauche : on note une accentuation des travées à point de départ hilaire avec de nombreuses calcifications en grains de plomb.

Devant le bon état général de la malade, on décide de tenter un draînage endo-cavitaire et de le compléter s'il y a lieu par une thoracoplastie.

Le 17 mars 1947, résection des deux premiers arcs antérieurs costaux.

En raison de la grosse attraction médiastinale et de l'opacité homogène du côté droit, on décide une exploration bronchique.

La bronchoscopie (31-3-47) montre une muqueuse trachéale grisâtre mais non ulcérée. Cependant près de l'éperon trachéal, on trouve un tissu de granulation et de végétation très proliférant et facilement hémorragique.

L'axe général du conduit est nettement dévié vers la droite et dans sa partie inférieure, le diamètre se rétrécit brusquement.

Après la zone mamelonnée que nous avons décrite, le tube découvre sur la paroi latérale un orifice très irrégulier et très réduit de diamètre, qui est celui de la bronche souche droite. La trachée semble se continuer directement par la bronche souche gauche et l'éperon se trouve déplacé du plan sagital dans un plan latéral.

En résumé, sténose cicatricielle très serrée de la bronche souche droite avec lésion trachéale.

Le 11 avril 1947, on met en place le drain endo-cavitaire branché sur aspiration continue et un mois plus tard la radiographie montre une diminution importante de la

Sœur Claire (Observation V)
Sténose cicatricielle de la bronche souche droite

cavité. Elle se trouve réduite de moitié et l'expectoration a diminué. Les signes fonctionnels sont les mêmes, l'état général est bon.

Les radiographies suivantes objectivent la fermeture de la caverne qui se réduit à une fente longitudinale.

Entre temps une injection de lipiodol dans la caverne par le drain confirme la sténose très étroite de la bronche souche droite.

En septembre on retire le drain, mais il y a, très peu de temps après, une reprise du processus d'excavation et la radiographie montre de nouveau la caverne avec des dimensions appréciables.

On décide de faire une thoracoplastie.

Le 10 octobre 1947 : premier temps de thoracoplastie sur les quatre premières côtes qui a une action favorable sur le volume de la caverne et surtout sur l'attraction du médiastin.

Le deuxième temps est effectué par la suite, mais la malade succombe des suites opératoires dans un syndrome d'asphyxie aiguë.

Cette observation nous montre :

Sur le plan radiologique, la véritable cause de la rétraction du poumon droit a été longtemps méconnue. Ce qui était condensation rétractile par sténose bronchique tuberculeuse avait été pris pour un fibrothorax secondaire à une tuberculose pulmonaire évolutive.

La bronchoscopie a permis de faire le diagnostic.

Sur le plan clinique, il était possible de suspecter la sténose devant la cyanose et surtout le râle intense à la base.

Sur le plan thérapeutique, le drainage endo-cavitaire n'a eu qu'une efficacité momentanée mais remarquable pendant ce laps de temps. On peut en donner l'explication suivante : la bronche lobaire supérieure servait de bronche de drainage dans cette caverne du sommet. Cette bronche de drainage était oblitérée par la sténose.

Cette oblitération est, on le sait, le premier temps de

la fermeture des cavernes. Il a suffi de mettre un drain pour drainer à l'extérieur les sécrétions pathologiques et pour obtenir une fermeture quasi-totale de la caverne.

Enfin lorsque la caverne a repris son évolution on a décidé une thoracoplastie, dont le deuxième temps a été suivi de mort.

On peut penser qu'une exploration fonctionnelle du poumon du côté opposé en montrant sa faible valeur fonctionnelle aurait fait surseoir à l'intervention.

OBSERVATION VI

Mlle d'H..., 46 ans, hospitalisée en février 1946 (Service de M. le Professeur Morel).

Rien à retenir dans ses antécédents.

Histoire de la maladie :

En 1943, congestion pulmonaire en décembre qui semble mal rétrocéder.

En juin 1944, la radiographie montre une caverne de la région intercleïdo-hilaire gauche.

La malade part en décembre faire une cure sanatoriale à Amélie-les-Bains.

La malade reste au Sana jusqu'en juin 1945. Son état général était amélioré et sa caverne avait diminué. Il persistait seulement une infiltration non homogène de la région intercleïdo-hilaire gauche.

En juillet, son état général s'aggrave brusquement et elle doit s'aliter. Une radiographie faite en septembre montre une opacité à peu près homogène des deux tiers inférieurs du poumon gauche, dans le tiers supérieur une image d'hyperclarté de grand volume à bords polycycliques sous laquelle on trouve des images plus petites de même aspect. L'ombre cardiaque disparaît au sein de la colonne vertébrale. Il n'y a pas de réaction trachéale. Rien à signaler du côté droit.

Par conséquent, à cette date, on peut noter une exten-

sion considérable des lésions avec une opacité de la base gauche et une volumineuse excavation du sommet.

Le 11 février 1946, la malade est adressée au Centre de Phtisiologie de Purpan.

Examen à l'entrée :

La malade se présente avec un très mauvais état général, elle est amaigrie, fatiguée, anorexique, sa température oscille entre 38 et 39°.

Elle se plaint de douleurs thoracique gauche qui ne la quittent pas, elle tousse souvent, c'est une toux quinteuse rebelle, et qui ramène une expectoration purulente abondante et bacillifère.

A l'examen, nous trouvons un syndrome de condensation de la base gauche avec des râles sous-crépitants au sommet.

La radiographie montre quelques modifications par rapport à la précédente. L'excavation du sommet s'est agrandie. L'ombre cardiaque est toujours perdue au sein de l'opacité pulmonaire et le diaphragme est surélevé de ce même côté.

En septembre, le syndrome fonctionnel s'aggrave, la toux devient incessante, rebelle à tout traitement, épuisant la malade.

De plus, elle présente un râle sonore intense inspiratoire et expiratoire, audible d'elle-même et de son entourage, de tonalité élevée et intermittente.

Devant l'apparition de ce « wheezing », on décide une exploration bronchique.

La bronchoscopie montre :

Une déviation de l'éperon trachéal vers la gauche, la trachée se prolongeant directement par la bronche souche droite.

Au niveau de l'orifice de la bronche souche gauche, on note une sténose punctiforme sans ulcération. Cette sténose ne peut être franchie que par une bougie N° 9.

Du côté droit, l'arbre bronchique est normal.

En résumé, fibro-sténose cicatricielle tuberculeuse de la bronche souche gauche.

L'exploration bronchique provoque dans les jours qui

suivent, une agravation des signes fonctionnels et une recrudescence de la température.

L'état général de la malade est gravement atteint et l'impossibilité de tenter une collapsothérapie chirurgicale ou médicale malgré l'intégrité du côté opposé rendent le pronostic très sombre.

La malade quitte le service peu de temps après et meurt à son domicile le 26 décembre 1946.

Nous sommes donc là en présence d'une observation typique et classique de sténose bronchique tuberculeuse cicatricielle.

Elle présente un intérêt :

Du point de vue clinique, elle nous montre en effet l'évolution favorable d'une caverne tuberculeuse même sans collapsothérapie jusqu'au moment où une sténose bronchique vient compliquer cette évolution.

Du point de vue diagnostic, la méconnaissance fréquente de leur existence, et l'importance de l'opacité rétractile systématisée comme signe radiologique précoce, précédant quelquefois le syndrome fonctionnel clinique.

Enfin au point de vue pronostic, la gravité de cette sténose cicatricielle associée à des lésions pulmonaires évolutives.

OBSERVATION VII

Mme B..., 35 ans, hospitalisée au Sanatorium de Montfaucon.

La malade présente une infiltration tuberculeuse ulcéro-caséeuse de tout le poumon gauche, traitée par pneumothorax gauche incomplètement efficace.

Après pleuroscopie, la section des adhérences pleurales n'a pu être menée à bon terme, cependant les divers examens de crachats demeurent négatifs.

La malade est adressée au Centre de Phtisiologie de

Purpan car elle présente depuis un certain temps, un râle sonore intense, audible d'elle-même et de son entourage. Ses camarades de chambre sont réveillées la nuit.

La radiographie montre l'image de pneumothorax incomplet et dans le moignon pulmonaire, une image cavitaire de petites dimensions juxta-médiastinale derrière la clavicule.

La bronchoscopie montre :

Une muqueuse bronchique qui est recouverte à partir du tiers supérieur, de sécrétions grisâtres. Ces sécrétions sont adhérentes, s'enlèvent difficilement au porte-coton et laissent apparaître au-dessous d'elles une muqueuse très modifiée, tomenteuse, boursoufflée et par endroits, hémorragique.

Plus bas, à la partie inférieure de la trachée, sur la face gauche, on note la présence d'un enduit grisâtre très épais, qui n'est pas totalement détachable et qui est probablement incrusté profondément dans une ulcération.

L'exploration de la bronche souche gauche montre un rétrécissement relatif du calibre. La muqueuse est très modifiée, présentant le même aspect que la muqueuse trachéale. Il n'y a cependant pas d'ulcération nette à ce niveau.

Du côté droit, l'exploration ne montre rien d'anormal.

En résumé donc, nous sommes en présence d'une ulcéro-sténose évolutive de la bronche souche gauche avec participation trachéale, chez une bacillaire.

Cette observation présente un intérêt

Clinique, en raison de la valeur séméilogique du râle sonore intense qui devait conduire en dehors de tout autre signe à la bronchoscopie.

Pathogénique, la localisation des lésions ulcéreuses au niveau de l'orifice gauche et de la face latérale gauche de la trachée et, puisqu'il s'agit de lésions parenchymateuses strictes, un argument important en faveur de la propagation et de la localisation par voie lymphatique du parenchyme à la muqueuse bronchique du bacille tuberculeux.

Thérapeutique, nous avons à faire à une tuberculose bronchique particulièrement grave car, l'ulcération s'étend non seulement sur la bronche souche, mais encore assez largement sur la trachée.

On ne peut envisager ici qu'un traitement local, tamponnement à l'adrénaline, application de streptomycine, dilatation progressive à la bougie, afin de limiter le plus possible la sténose cicatricielle.

Le pronostic demeure réservé.

OBSERVATION VIII

Sœur Catherine, 40 ans, hospitalisée le 21 mai 1948. (Service de M. le Professeur Morel).

Depuis trois ans, la malade tousse et crache chaque hiver et expectore des crachats muqueux.

Au mois d'août 1946, l'état général étant atteint et la malade se plaignant toujours de fatigue, de toux et d'expectoration, un examen radiologique est pratiqué ; il montre un sommet droit un peu suspect sans que l'on puisse affirmer un diagnostic précis.

Histoire de la maladie :

Au mois de septembre 1947, un nouvel examen radiographique découvre une infiltration du lobe supérieur gauche déjà excavée.

La bacilloscopie est positive.

La malade est mise au repos et l'on crée un pneumothorax gauche. Ce dernier est entretenu pendant quatre mois au bout desquels une crise liquidienne entraîne une symphise progressive et totale.

L'expectoration est toujours positive.

Le Docteur Lasserre est appelé à examiner cette religieuse. Il est frappé par sa toux opiniâtre qui ramène une expectoration muqueuse très abondante. La malade signale par ailleurs un râle sonore intense à prédominance nocturne et qu'elle situe à gauche ; devant ces signes, sœur Catherine est adressée à l'hôpital de Purpan pour une

exploration bronchique. On doit pratiquer également de nouveaux examens pulmonaires car son image radiologique est toujours normale.

Examen à l'entrée :

Il s'agit d'une femme de 40 ans, maigre, assez essoufflée, dont l'état général est médiocre.

Sa température est normalement à 37° 5 le soir, mais elle fait souvent des clochers thermiques s'élevant jusqu'à 39°.

L'auscultation nous révèle de nombreux râles humides au sommet gauche, mais surtout un râle intense, serratique aux deux temps de la respiration et nettement localisé à gauche.

La radiographie montre :

Au niveau du sommet gauche, une infiltration non homogène avec quelques petites excavations.

Il existe une grosse pachypleurite sur toute la hauteur du poumon.

Le diaphragme est un peu élevé et horizontal, le sinus gauche a disparu.

On note aussi une attraction nette avec incurvation de la trachée du côté gauche, le cœur et le médiastin sont un peu déplacés.

Le laboratoire montre une bacilloscopie positive.

La bronchoscopie est faite le 4 juin 1948 :

La trachée apparaît normale mais l'éperon est déformé, élargi et attiré vers la gauche. L'orifice de la bronche souche gauche semble très réduit de calibre, il est recouvert d'un enduit épais grisâtre saignant à la périphérie.

Le bronchoscope ne peut pénétrer dans cette bronche.

Après avoir détergé et adrénaliné l'orifice, on découvre une ulcération profonde, irrégulière, saignante, située surtout sur la paroi gauche. Le calibre paraît beaucoup moins réduit depuis que cet enduit est enlevé. La bronche respire.

On commence alors un traitement endoscopique deux fois par semaine avec tamponnement à l'adrénaline, dilatation à la bougie et streptomycine locale à la dose croissant de 0 gr. 05 à 1 gr.

En juillet 1948 la malade présente une amélioration fonctionnelle très importante, la toux est beaucoup moins fréquente, l'expectoration moins abondante, et la dyspnée

moins marquée. La température est moins élevée le soir.

La bronchoscopie montre que l'ulcération est presque entièrement nettoyée, moins profonde et moins étendue. Le bronchoscope peut pénétrer de 1 cm. dans la bronche souche gauche. Il demeure cependant une sténose progressive en entonnoir avec grosse modification de la muqueuse (œdème et hyperhémie). L'orifice de la bronche gauche se réduit dans la profondeur à un calibre de 2 à 3 mm. Il n'est pas possible de voir les orifices de division lobaires supérieur et inférieur.

Cette religieuse continue régulièrement son traitement pendant 5 mois.

Elle quitte le service le 12 novembre 1948.

L'ulcérosténose de la bronche souche gauche semble à ce moment-là stabilisée. Le calibre de l'orifice se réduit en entonnoir et il persiste dans la profondeur une sténose assez serrée.

Mais les signes généraux et fonctionnels sont extrêmement améliorés.

La malade a une température normale et a repris du poids.

Son expectoration demeure négative à plusieurs examens. La radiographie montre un nettoyage très satisfaisant du côté gauche.

On pratique une tomographie, qui ne révèle qu'une infiltration de type fibreux sans excavation visible au sommet gauche.

Il persiste de grosses séquelles de pachypleurite sur toute la hauteur du poumon.

Dans ces conditions, on permet à la malade de reprendre un petit travail après trois mois de repos complet.

Elle doit être suivie régulièrement à l'hôpital.

Le 2 mars 1949, un nouvel examen bronchoscopique montre le même aspect de sténose cicatricielle et de nouvelles tomographies ne révèlent aucune lésion évolutive tuberculeuse mais objectivent, à 10 cm. du plan postérieur, une sténose en entonnoir de la broncho-souche gauche.

Il n'y a pas d'image de condensation rétractile et il ne semble pas s'être constitué de bronchectasies en amont car la malade a une expectoration minime.

Ce cas de tuberculose bronchique correspond assez bien à ceux dont parlent LEMOINE et STEINER, la tuberculose bronchique accompagnant souvent une tuberculose pulmonaire peu étendue et peu active.

OBSERVATION IX

Mlle A..., 26 ans, hospitalisée le 10 mai 1948 (Service de M. le Professeur MOREL).

Rien de particulier à retenir dans ses antécédents.

Histoire de la maladie :

En 1946, cette jeune fille a présenté dans les 6 derniers mois de l'année, un amaigrissement progressif, une légère température vespérale, une toux et une expectoration suspectes.

L'examen radiographique a montré une tuberculose ulcéro-caséeuse récente, évolutive, du sommet gauche pour laquelle la malade est envoyée au Sanatorium de Montfaucon.

La bacilloscopie est positive.

En janvier 1947, un extra-pleural est pratiqué par le Professeur DAMBRIN. La malade présentait à ce moment-là une infiltration non homogène du sommets gauche avec une petite caverne.

L'intervention a des suites simples et donne un collapsus satisfaisant.

Dans les trois mois qui suivent l'état général s'améliore beaucoup et la bacilloscopie devient négative. Cependant la malade présente des petits épisodes bronchitiques avec ascension de la température et expectoration mucopurulente peu abondante, la toux persiste, quinteuse, irritante.

La bacilloscopie est, par moment, positive.

Enfin la malade a remarqué depuis l'intervention, un râle sonore intense prédominant la nuit et qu'elle situe elle-même du côté gauche.

Devant ces signes, la malade est adressée au Centre de Pytisiologie de Purpan pour examen bronchique.

Examen à l'entrée :

Il s'agit d'une jeune fille dont l'état général est satisfaisant. Elle n'a pas de température, elle conserve un poids et un appétit normàux.

Elle présente entre les épisodes bronchitiques déjà signalés, une expectoration muqueuse peu abondante.

La radiographie montre un extra-pleural dont la poche est satisfaisante. Cependant le moignon pulmonaire est très opaque, surtout si l'on songe qu'il s'agissait d'une tuberculose pulmonaire très limitée et dont le traitement collapso-thérapique dure déjà depuis 6 mois. On ne note par ailleurs ni attraction du cœur ni de la trachée, ni aucun déplacement du médiastin.

Un examen bronchoscopique est pratiqué le 31 mai 1948 :

La trachée est normale.

Il semble pourtant que d'emblée l'on n'aperçoive pas bien l'éperon. On pénètre directement dans la bronche souche droite qui est elle-même peu modifiée (œdème et épaississement de la muqueuse).

En revenant en arrière, on trouve que le côté gauche a un très petit orifice extrêmement serré et sécrétant peu. Son diamètre est minuscule de l'ordre de 1 à 2 mm.

Après tamponnement à l'adrénaline, l'orifice se dilate un peu et l'on voit qu'il est mobile à la respiration. Il n'y a pas d'ulcération visible, la muqueuse est très rouge et striée de plis rayonnés. Il s'agit de l'orifice de la bronche souche gauche qui présente une sténose cicatricielle extrêmement serrée.

On pense que la malade a présenté en même temps que sa tuberculose pulmonaire une tuberculose bronchique actuellement cicatrisée.

Cela concorde bien avec les signes dont se plaint la malade et avec l'opacité du moignon pulmonaire dont nous avons déjà parlé.

Il est possible que le collapsus chirurgical serve de phénomène de compensation et masque les phénomènes de rétraction.

On entreprend dans ces conditions, mais sans beaucoup d'espoir, un traitement local endoscopique dans le but d'élargir si possible cette sténose.

La malade subit deux broncho-aspirations par semaine avec tamponnement à l'adrénaline et instillation locale de streptomycine à dose croissante de 0 gr. 05 à 1 r. chaque fois.

Le 24 juillet 1948, on note déjà à la bronchoscopie une amélioration sensible. L'orifice sténosé semble atteindre maintenant 4 mm. de diamètre et laisse pénétrer le tampon. On poursuit le traitement avec des bougies dilatatrices de taille croissante.

Le 6 septembre 1948, la malade repart pour Montfaucon très améliorée. En particulier, la toux a très diminué, la dyspnée a disparu, le râle est beaucoup moins perceptible. Pendant son séjour à l'hôpital, elle n'a pas présenté d'épisode bronchitique.

Plusieurs prélèvements de crachats par bronchoscopie sont demeurés négatifs.

L'aspect radiologique demeure cependant inchangé et le moignon demeure obscur.

L'orifice de la bronche souche gauche a atteint un diamètre de 4 mm. au-delà duquel il ne semble plus y avoir d'amélioration possible.

Elle a reçu en tout 15 gr. de streptomycine par voies endobronchique.

Il s'agit là d'une tuberculose cicatricielle tuberculeuse de la bronche souche gauche.

Les petits épisodes bronchitiques que présentait la malade sont des accidents de rétention dus sans doute à un certain degré de bronchectasies en amont de la sténose.

Le traitement classique eut été la pneumonectomie totale mais étant donné son bon état général, l'amélioration des signes fonctionnels, ainsi que la disparition des bacilles dans l'expectoration, la malade refuse l'intervention.

OBSERVATION X

M. E... (Jean), 33 ans, hospitalisé le 4 janvier 1950 (Service de M. le Professeur Morel).

Rien à retenir dans ses antécédents.

Histoire de la maladie :

En février 1948, le malade présente un épisode bronchique aigu qui le laisse asthénié et amaigri. A ce moment-là, la bacilloscopie est négative.

En juillet, un laryngologiste diagnostique une laryngite catharrale simple et l'envoie à la consultation de la S.N.C.F.

Une radiographie montre une légère opacité diffuse du sommet droit sans aucune image de perte de substance avec de nombreuses calcifications au niveau des deux hiles. La bacilloscopie est toujours négative et le malade continue normalement son travail.

En septembre, pour la première fois, le malade présente une hémoptisie de moyenne abondance. Il n'a pas de température, sa bacilloscopie est négative, et sa vitesse de sédimentation est à 17 %.

En octobre, apparition de douleurs dorsales droites.

La radiographie faite deux jours après l'hémoptysie montre une série d'images fines disséminées dans presque toute l'étendue du poumon droit, avec confluence de foyers à la base.

Le malade arrête son travail et suit un traitement vitamino-calcique.

En novembre, le malade se plaint de point douloureux du côté droit et d'un certain degré d'essoufflement. Il n'a pas présenté d'autres hémoptysies, mais il rejette une expectoration muco-purulente verdâtre de petite abondance où la recherche des bacilles demeure toujours négative.

La radiographie montre un nettoyage partiel des images pathologiques observées précédemment du côté droit.

En décembre, pour la première fois, on trouve des bacilles de Koch dans ses crachats.

La radiographie ne montre que de très fines images bilatérales disséminées avec prédominance droite.

Le malade fait une cure sanatoriale à Amélie-les-

Mr E... (Observation X)

Sténose ulcéro-végétante de la bronche souche droite

Bains et reçoit une première série de 20 gr. de streptomycine par voie générale.

En janvier 1949, la radiographie ne montre aucune modification sensible des images pulmonaires, et les tomographies ne montrent aucune perte de substance parenchymateuse. Le Professeur Tapie déconseille à ce moment-là la collapsothérapie.

Le malade quitte le sanatorium en avril après une cure de 30 gr. de streptomycine par voie générale. Les signes fonctionnels ont disparu, la bacilloscopie est négative, la radiographie enfin montre un nettoyage important.

Mais les signes fonctionnels réapparaissent au mois de mai. Le malade expectore beaucoup, souffre de douleurs thoraciques et d'essoufflement. Sa bacilloscopie redevient positive.

Au mois de juillet, il fait une poussée de laryngite et le Professeur Tapie conseille une nouvelle cure de 30 gr. de streptomycine.

Le malade repart à Amélie-les-Bains en septembre. Il se plaint à ce moment-là d'enrouement, de sensation de gargouillements thoraciques et lorsqu'il est couché sur le côté droit, il présente un râle sonore intense indubitable qu'il décrit parfaitement. Il reçoit pendant sa cure, 50 gr. de streptomycine.

Le malade a donc reçu 140 gr. de streptomycine par voie générale à son entrée dans le service.

Examen à l'entrée :

Le malade se présente avec un bon état général. Il n'est pas amaigri ni asthénié. Sa courbe de température est normale, sa vitesse de sédimentation a 12 %.

Du point de vue fonctionnel, il rejette une abondante expectoration muco-purulente, très épaisse, jaune-verdâtre où l'examen direct met en évidence des bacilles.

Depuis son entrée dans le service, il n'a présenté aucune autre hémoptysie. Son essoufflement et ses douleurs thoraciques ont disparu. Sa toux persiste. Son râle sonore intense n'est audible que par intermittence lorsqu'il se couche sur le côté droit.

L'auscultation ne permet pas de mettre en évidence des bruits surajoutés.

La radiographie pulmonaire, à part une très grosse

surcharge hilaire bilatérale, ne montre aucune image parenchymateuse pathologique et en particulier, aucune perte de substance.

Chez ce malade, ayant présenté il y a deux ans des images radiologiques d'infiltration discrète du côté droit avec des bacilles dans l'expectoration, se présentant actuellement avec un syndrome d'irritation bronchique et une bacilloscopie positive, nous avons pensé à la possibilité d'une tuberculose bronchique et nous avons pratiqué un examen bronchoscopique.

La bronchoscopie (9-1-50), montre :

Une muqueuse trachéale déjà modifiée dans son tiers inférieur. Elle a un aspect végétant irrégulier présentant une hypérhémie très marquée avec de nombreuses stries blanchâtres.

L'orifice de la bronche souche droite est très diminuée de calibre et présente les mêmes modifications que la muqueuse trachéale, ici cependant, la muqueuse est recouverte par une sécrétion blanchâtre très épaisse et très adhérente qui ne vient pas à l'aspiration et que l'on doit enlever par écouvillonnage.

Après tamponnement à l'adrénaline, on peut voir les orifices lobaires moyen et inférieur qui présentent seulement un aspect de bronchite d'accompagnement très marqué.

Par contre, l'orifice lobaire supérieur droit, visible à l'optique à 90° est très réduit de calibre, l'aspect tomenteux et végétant de la muqueuse trachéale s'y retrouve au maximum et il est impossible de voir les orifices de division segmentaire.

En somme, nous sommes en présence d'une tuberculose végétante broncho-trachéale prédominant à l'entrée de la bronche souche droite et à l'orifice de la lobaire supérieure droite.

La biopsie n'a pas été faite de crainte d'une dissémination mais un prélèvement a montré la présence de bacilles dans les mucosités qui recouvraient la muqueuse modifiée.

Nous nous trouvons donc là en présence d'un malade porteur d'une tuberculose bronchique accompagnant une tuberculose pulmonaire discrète et peu évolutive.

Chez ce malade, la sténose de la bronche souche droite est trop lâche pour entraîner un trouble de la ventilation

pulmonaire, par contre il y a discordance entre l'aspect bronchoscopique de sténose très serrée de la lobaire supérieure droite et l'absence de trouble de la ventilation sur le film radiographique au niveau du lobe supérieur droit.

Ce malade a été mis immédiatement au traitemnet endoscopique local, tamponnement à l'adrénaline et nettoyage des lésions avec, en même temps, instillation de 50 cgr. de streptomycine locale deux fois par semaine.

Les résultats ont été rapides et spectaculaires.

Dès la troisième instillation locale d'antibiotique, les signes fonctionnels ont diminué et rapidement la bacilloscopie est devenue négative au tubage. La recherche des bacilles par prélèvement direct a été rapidement négative aussi, enfin, sa vitesse de sédimentation est tombée un mois après, à 4 %.

Localement aussi on a noté une grosse amélioration : la muqueuse a perdu son aspect végétant, le rétrécissement ovalaire très marqué de la bronche souche a diminué et surtout la sténose très serrée de la lobaire supérieure a considérablement régressé au point de permettre la vision à l'optique à 90° de la classique division segmentaire en feuille de trèfle.

Le malade quitte le service le 29 mars, il a eu en tout 19 séances de bronchoscopie où il a reçu une dose globale de 19 gr. de streptomycine locale.

Il n'a pas été fait d'antibiotique par voie générale.

L'épreuve de streptomycino-résistance avait montré auparavant que ses bacilles étaient sensibles à l'antibiotique.

Le prélèvement qui avait été mis en culture au moment de son départ, n'a pas poussé après deux mois.

Le malade a donc été grandement amélioré.

Cliniquement son état général est excellent, son syndrome fonctionnel a disparu, son expectoration est tarie, enfin la recherche des bacilles demeure négative par tous les moyens employés.

Radiologiquement, il persiste un certain degré de surcharge hilaire mais moins marqué que lors de son entrée dans le service.

La bronchoscopie montre enfin un nettoyage complet

des lésions ulcéreuses, la muqueuse bronchique est normale, il persiste cependant un certain degré d'ovalisation de la lumière de la bronche souche droite avec pâleur de la muqueuse à ce niveau.

Cette observation nous montre donc l'évolution favorable d'une ulcéro-sténose tuberculeuse, vers la guérison sans formation de cicatrices serrées par le seul traitement local à la streptomycine.

Nous manquons de recul pour pouvoir encore parler de guérison définitive, l'évolution peut se faire ultérieurement vers la sténose cicatricielle serrée, mais depuis 3 mois que nous suivons régulièrement le malade dans le service d'endoscopie nous n'avons pas noté de reprise du processus tuberculeux.

OBSERVATION XI

Mlle B... (Ginette) 27 ans, hospitalisée le 12 janvier 1950 (Service de M. le Professeur Morel).

A signaler dans les antécédents de la malade son père mort de la tuberculose pulmonaire.

Histoire de la maladie :

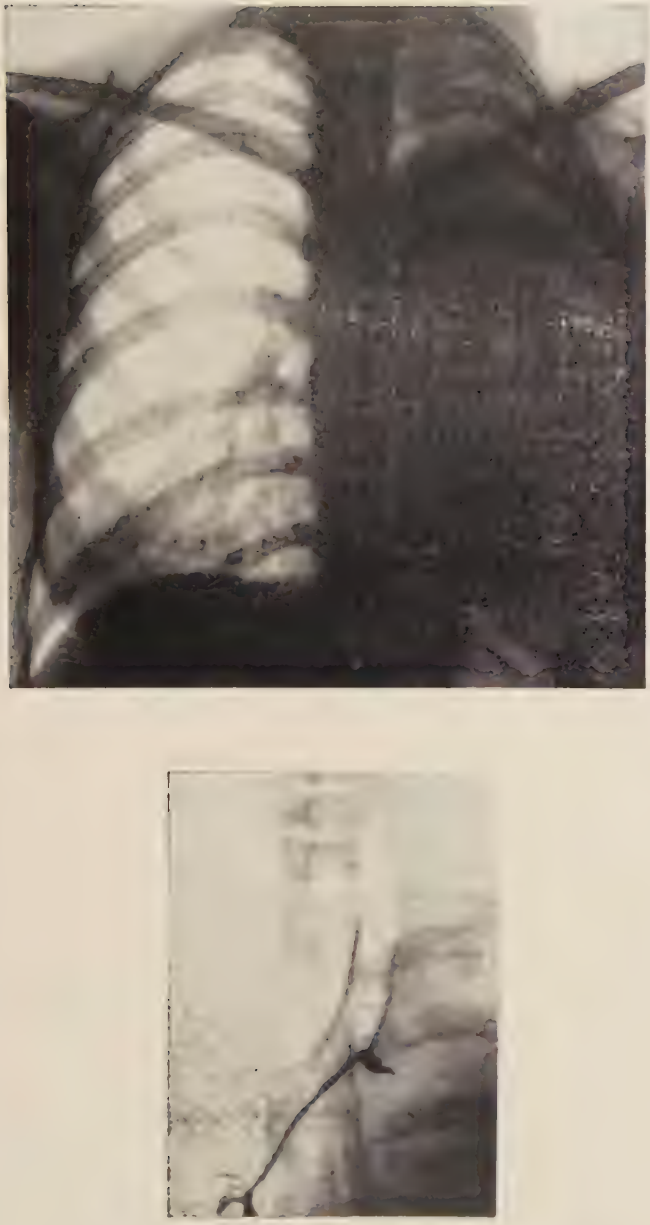
En 1939, découverte d'une importante adénopathie trachéo-bronchique au cours d'un examen syntématique.

En même temps, au point de vue clinique, apparition d'un syndrome d'imprégnation tuberculeuse. La bacilloscopie est négative.

Cet épisode pathologique semble bien correspondre à la primo-infection de la malade alors âgés de 16 ans, bien qu'on ne possède pas la notion de virage de la cuti-réaction.

La malade fait un séjour de 2 ans en préventorium dans les Pyrénées et c'est en 1941, au cours d'un épisode pulmonaire aigu qu'un examen de crachat fait découvrir des bacilles.

En janvier 1942, on crée un pneumothorax gauche



M^lle B... (Observation XI)
Sténose cicatricielle de la bronche souche gauche
et bronchographie lipiodolée objectivant
le rétrécissement

que la malade conservera pendant un an. La malade rentre chez elle en 1943, elle est en excellent état général, très améliorée au point de vue pulmonaire et tous les examens bacilloscopiques demeurent négatifs.

Elle est opérée entre temps et sans résultat, d'une fistule anale.

Elle entre en 1949 à l'école de réadaptatoin des Tempiers d'où son médecin nous l'envoie avec le diagnostic de dilatation des bronches.

Examen à l'entrée :

La malade se présente avec un état général assez mauvais, elle a maigri de 5 kg. pendant le dernier mois, son appétit est mauvais mais elle ne se sent pas fatiguée et sa courbe de température est normale.

Cette malade tousse beaucoup, surtout le matin à son réveil.

Cette toux ramène une expectoration abondante muco-purulente jaune, verdâtre, et sans odeur particulière. Elle se dépose en 4 couches dans le crachoir où on l'a recueillie.

En interrogeant la malade, on peut dire qu'elle a eu dans les mois qui ont précédé son hospitalisation un râle sonore intense indubitable, audible d'elle-même et de son entourage. Nous n'avons pu le mettre en évidence depuis son hospitalisation.

A l'examen, la malade présente un syndrome de condensation de l'hémithorax gauche avec bruits de gargouillements disséminés.

La radiographie faite à son entrée dans le service montre une condensation rétractile de l'hémithorax gauche, avec forte déviation trachéale et attraction médiastinale.

D'autre part la bacilloscopie est négative, la cuti-réaction est phlycténulaire, la vitesse de sédimentation à 63 %.

Sa formule et sa numération globulaire sont normales.

Chez cette malade, ancienne porteuse d'un pneumothorax gauche et présentant actuellement un syndrome clinique de suppuration pulmonaire avec image radiologique de condensation rétractile de l'hémithorax gauche, nous avons pensé à la possibilité d'une sténose cicatricielle, compliquée de dilatations bronchiques.

Une bronchoscopie a donc été pratiquée pour confirmer le diagnostic.

La bronchoscopie (27-1-50) a montré :

Une déviation très accentuée de la trachée vers la gauche avec cependant, conservation de l'aspect normal de la muqueuse.

Une disparition de l'aspect normal de l'éperon qui semble avoir disparu, à tel point que le bronchoscope s'enfonce directement dans la bronche souche droite, sans que l'on ait vu ce repère classique.

En revenant un peu en arrière, on peut voir alors une sténose extrêmement serrée, punctiforme, légèrement ovalaire, siégeant à l'orifice de la bronche souche gauche. Ce petit pertuis est masqué par une importante sécrétion muco-purulente qu'il faut aspirer pour le mettre en évidence.

Cette sténose est infranchissable par la bougie filiforme.

Nous sommes donc en présence de sténose tuberculeuse cicatricielle extrêmement serrée.

Nous avons entrepris chez cette malade un traitement local endoscopique surtout dirigé contre l'élément infectieux.

Trois fois par semaine, après tamponnement de la sténose à l'adrénaline, nous avons pratiqué des séances de dilatation avec des bougies de calibre progressivement croissant.

A chaque séance, nous avons instillé dans la sténose, 50 cgr. de streptomycine.

Les résultats obtenus sur la lésion anatomique elle-même ne sont pas spectaculaires. L'orifice qui était punctiforme à l'entrée de la malade dans le service a été légèrement agrandi et permet maintenant l'introduction de la bougie n° 14. Mais nous sommes certainement en présence de sténoses multiples, car on a l'impression de ne pouvoir pénétrer plus avant après 2 cm. de cheminement à travers ce pertui.

Par contre, les résultats obtenus sur le syndrome clinique sont beaucoup plus encourageants. La malade ne tousse plus, l'expectoration est entièrement tarie. L'état général est excellent.

Nous nous proposons chez cette malade, après avoir

obtenu une dilatation un peu plus importante de sa sténose, de pratiquer une bronchographie lipiodolée pour faire un bilan des lésions pulmonaires sous-jacentes, et éventuellement poser l'indication de pneumonectomie totale.

OBSERVATION XII

Mme A... (Marie-Louise), 45 ans, hospitalisée le 8 avril 1948 (Service de M. le Professeur Morel).

Rien de particulier à signaler dans ses antécédents si ce n'est une dépression nerveuse en 1928, traitée par l'isolement pendant trois mois, avec rechute en 1944 et traitement à ce moment par électro-choc.

Histoire de la maladie :

Episode bronchitique aigu en 1944. Une radiographie pulmonaire ne montre à ce moment-là qu'une surcharge hilaire surtout marquée à gauche avec une ligne scissuraire du même côté. Il n'y a aucune image de perte de substance et la bacilloscopie est négative.

En 1946, la malade présente une hémoptysie importante de sang rouge et aéré. L'examen des crachats n'est malheureusement pas pratiqué à cette époque.

La radiographie pulmonaire montre une infiltration diffuse de la région intercleïdo-hilaire droite qui respecte l'extrême sommet, sans aucune image d'excavation.

En 1947, la malade présente un syndrome d'irritation bronchique, elle tousse, crache abondamment, son expectoration est muco-purulente, jaune-verdâtre, la bacilloscopie n'est toujours pas pratiquée. La malade est mise au traitement vitamino-calcique par son médecin.

En avril 1948, elle est hospitalisée dans le service.

Examen à l'entrée :

La malade se présente avec un état général très médiocre, elle est très asthéniée, amaigrie, sa courbe de température oscille autour de 38° avec quelques crochets thermiques à 39°.

Elle est secouée par une toux quinteuse fréquente qui

ramène une expectoration abondante dans laquelle la bacilloscopie permet de mettre en évidence des bacilles de Koch.

A l'auscultation, on entend un souffle tubaire, dans la région sous-claviculaire droite avec de nombreux râles humides dans la région du sommet droit.

A gauche, la respiration est simplement soufflante.

La radiographie pulmonaire montre une image de condensation rétractile du lobe supérieur droit avec images d'excavations multiples dans le bloc rétracté, on note aussi un trouble de la ventilation dans tout le champ pulmonaire droit.

Le côté gauche est sensiblement normal.

Chez cette malade présentant un syndrome clinique d'irritation bronchique avec une image radiologique de condensation rétractile du lobe supérieur droit, nous avons pensé à la possibilité d'une sténose bronchique tuberculeuse et nous avons posé l'indication d'une bronchoscopie.

La bronchoscopie (le 12-4-48) a montré :

Une dissymétrie très nette entre les deux orifices bronchiques principaux déjà visible à la vision directe après l'introduction du bronchoscope dans la trachée. Il y a une déviation importante de l'axe trachéal vers la droite, sans modification de la muqueuse.

L'éperon bronchique a perdu son aspect normal, il est épaissi, d'aspect hémorragique et présente sur sa face droite une ulcération profonde.

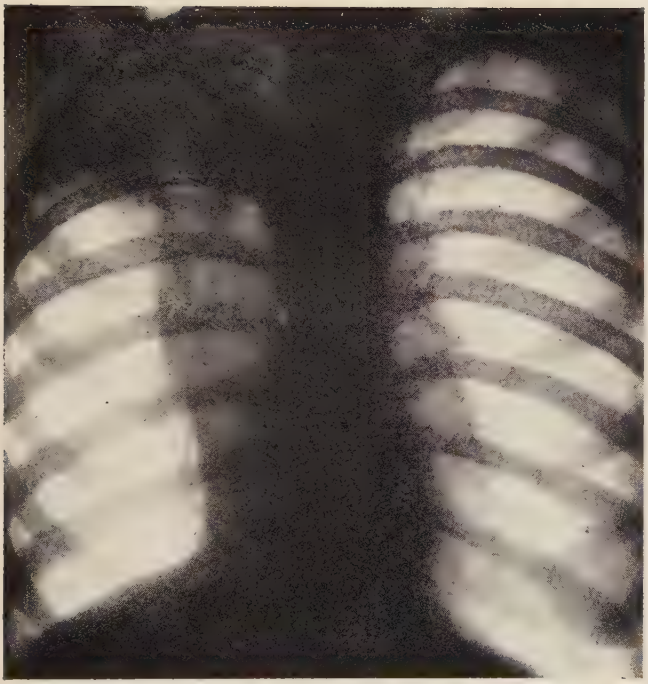
Cette ulcération recouverte d'un enduit blanchâtre très épais, difficilement enlevable à l'écouvillon, se propage vers la bronche souche droite et intéresse tout son orifice.

A un centimètre de l'éperon, le bronchoscope est arrêté par une sténose circonférencielle serrée d'où s'écoule une abondante sécrétion blanchâtre très épaisse. Cet orifice sténosé est tout de même perméable à la respiration.

Le bronchoscope ne peut pas franchir cette sténose et l'on ne peut pas faire l'exploration de l'orifice de la lobaire supérieure droite.

En conclusion, nous nous trouvons donc en présence d'une sténose de la bronche souche droite intéressant vraisemblablement aussi l'orifice de la lobaire supérieure.

La malade a été mise immédiatement à la streptomycine par voie générale à la dose de 1 gr. par jour et



M^me^ A... (Observation XII)
Sténose ulcéro-végétante de la bronche souche droite
et de la lobaire supérieure droite

au traitement local endoscopique. Deux fois par semaine on tamponnait la sténose à l'adrénaline et l'on pratiquait une instillation de streptomycine à la dose de 50 cgr.

Malheureusement, la malade présente un syndrome nerveux dépressif un mois après son hospitalisation et quitte le service.

Elle avait reçu une dose totale de 31 gr. 5 de streptomycine par voie générale et 3 gr. localement.

Son état général avait été amélioré, son syndrome fonctionnel avait nettement diminué mais les lésions anatomiques bronchiques n'étaient pas encore guéries.

Chez cette malade refusant tout traitement, le pronostic est réservé car, si pour le moment la sténose intéresse principalement la lobaire supérieure, les lésions anatomiques débordent sur la bronche souche et le processus de condensation rétractile a toutes les chances de s'étendre dans un avenir plus ou moins lointain à tout l'hémithorax droit.

OBSERVATION XIII

Mlle B... (Odette), 28 ans, hospitalisée le 5 janvier 1950 (Service de M. le Professeur Dambrin).

Rien à retenir dans les antécédents de la malade si ce n'est qu'une de ses sœurs a présenté une tuberculose pulmonaire actuellement guérie.

Histoire de la maladie :

La maladie actuelle semble avoir commencé en août 1948, époque à laquelle la malade a présenté un syndrome d'imprégnation tuberculeuse en même temps qu'une toux rebelle et quinteuse.

Une radiographie pratiquée en octobre montrait une infiltration de la partie moyenne du poumon gauche avec une perte de substance en regard de l'extrémité de la deuxième côte du même côté.

La bacilloscopie était positive.

Un pneumothorax gauche est créé en novembre.

En février 1949, la malade présente des hémoptysies abondantes, se répétant deux ou trois fois par jour pen-

dant une quinzaine de jours. Le 22, se déclare une phlébite de la jambe gauche. Son médecin conseille un traitement à la streptomycine et la malade en recevra 65 gr.

Une radiographie faite le 12 mai montre un collapsus insuffisant du lobe inférieur gauche, et une bride tirant sur plusieurs pertes de substance apicale ; du côté droit, on note quelques micro-nodules qui ne semblent pas constituer de foyers évolutifs.

La malade reçoit encore 15 gr. de streptomycine et elle entre le 12 juillet au Centre de Phtisiologie de Purpan pour faire sectionner cette bride.

A cette époque, l'état général de la malade était très mauvais. Sa température oscillait entre 38° et 40°. Elle était très amaigrie, son expectoration très abondante était bacillifère, sa vitesse de sédimentation était à 25 %.

On procède à la section de brides le 19 juillet et par la suite, la radiographie montre une bride apicale bien sectionnée mais par suite d'une adhérence postérieure, la caverne persiste, non effacée et dangereusement superficielle.

Le pneumothorax est alors immédiatement relaché.

On institue un traitement antibiotique et la malade reçoit entre le 16 juillet et le 27 octobre, 42 gr. de streptomycine et 731 gr. de P.A.S.

La radiographie pratiquée avant son départ ne montre guère d'amélioration, le pneumothorax ne revient pas à la paroi, la caverne est toujours aussi superficielle, semblant adhérer au plan postérieur.

La malade rentre chez elle où elle observe un repos très strict. Son état général est médiocre, sa température oscille entre 37° 5 et 38° 5.

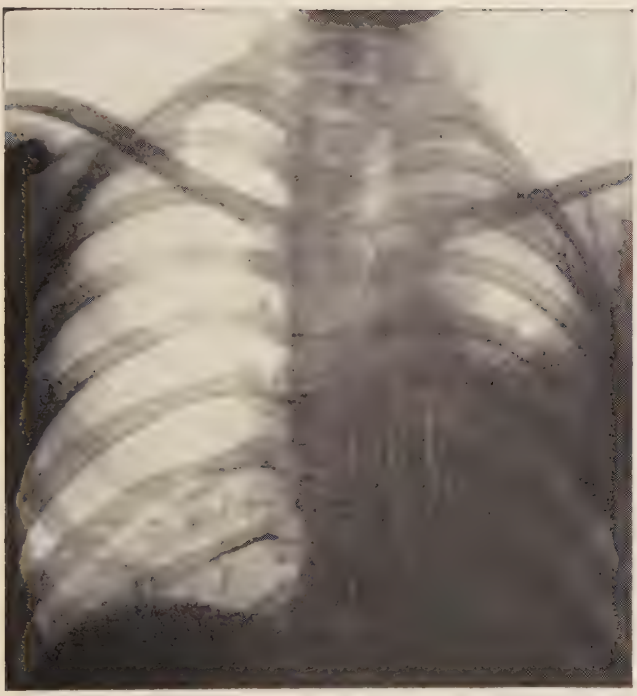
Elle revient de nouveau au Centre de Phtisiologie de Purpan le 5 janvier 1950.

Examen à l'entrée :

La malade est très fatiguée, amaigrie et anorexique. Sa température se maintient aux environs de 38°.

Elle se plaint de douleurs thoraciques du côté gauche, de dyspnée surtout nocturne et sa toux très fréquente ramène une abondante expectoration muco-purulente jaunâtre et très bacillifère.

L'examen montre une rétraction de l'hémithorax gau-



M[lle] B... (Observation XIII)
Sténose cicatricielle de la bronche souche gauche

che et à l'auscultation, on trouve un syndrome de condensation du même côté.

Sa vitesse de sédimentation est à 46 %.

La radiographie pulmonaire montre un hémithorax gauche sombre avec une importante attraction du médiastin et une volumineuse perte de substance au sommet, le côté droit est sensiblement normal, excepté une surcharge hilaire.

Devant ce tableau clinique, on pense à la possibilité d'une sténose bronchique et l'on pratique une exploration de l'arbre bronchique.

La bronchoscopie montre :

Une trachée légèrement déviée vers la gauche mais présentant une muqueuse normale.

Dès l'éperon trachéal qui est normal, l'orifice de la bronche souche gauche apparaît d'un calibre nettement réduit, il en sort des sécrétions muco-purulentes abondantes. La muqueuse à ce niveau est irrégulière, épaissie et saignant facilement. La sténose est progressive en entonnoir. On ne voit pas d'ulcération mais la malade étant peu tranquille, on ne peut pousser très loin l'exploration et l'on ne voit pas les orifices lobaires.

A droite, l'examen est négatif.

En conclusion, nous sommes donc en présence d'une fibro-sténose tuberculeuse de la bronche souche gauche.

Du 12 janvier au 2 février, la malade reçoit encore 21 gr. de streptomycine et 300 gr. de P.A.S.

Elle est adressée alors au service de Chirurgie Thoracique pour pneumonectomie.

Elle est opérée le 30 mars 1950 (pneumonectomie totale) et meurt malheureusement dans un syndrome d'asphyxie quelques heures après la fin de l'intervention.

OBSERVATION XIV

Mme D... (Louise), hospitalisée le 11 février 1950 (Service de M. le Professeur Dambrin).

Rien à signaler dans les antécédents de la malade.

Histoire de la maladie :

En 1936, la malade présente une congestion pulmo-

naire traînante qui la laisse très fatiguée.

Une radiographie pulmonaire montre à ce moment-là une petite perte de substance du sommet droit, l'état général de la malade est très atteint, sa bacilloscopie est positive.

Plusieurs tentatives de création de pneumothorax échouent et la malade part se reposer à la campagne où elle suit un traitement vitamino-calcique.

Son état général s'améliore et elle rentre chez elle où elle reprend ses occupations normales.

En août 1948, l'état général de la malade est de nouveau atteint, elle présente un syndrome d'irritation bronchique net avec une toux coqueluchoïde rebelle.

La radiographie montre toujours une perte de substance au sommet droit et une nouvelle tentative de création de pneumothorax échoue.

En janvier 1949 : on propose à la malade une collapsothérapie chirurgicale et le Docteur C... pratique un pneumothorax extra-pleural qui ne sera efficace que pendant un mois.

Au mois d'avril, le Docteur C... fait une thoracoplastie, enlevant les quatre premières côtes.

Mais la malade continue à tousser, son état général ne s'améliore pas et sa bacilloscopie est toujours positive.

En décembre, la radiographie montre une caverne résiduelle sous-thoracoplastie et son médecin l'envoie au Centre de Phtisiologie de Purpan.

Examen à l'entrée :

L'état général de la malade n'est pas trop atteint, elle n'a pas maigri, sa température se maintient aux environs de 37° 5.

Elle tousse beaucoup, surtout le matin, mais la malade ne sachant pas cracher déglutie son expectoration.

L'auscultation permet d'entendre un souffle tubaire dans la région du sommet droit, quelques râles de bronchite dans la fosse sous-épineuse gauche.

La radiographie montre une thoracoplastie de 4 côtes du côté droit avec une image de caverne se projetant au niveau de l'extrémité de la quatrième côte ; le reste du poumon est normal. A gauche, on ne note aucune image pathologique.

M^me^ D... (Observation XIV)

Sténose ulcéreuse de la bronche souche droite
sous thoracoplastie

La bacilloscopie est positive.

Depuis son entrée dans le service, l'état général de la malade décline, elle maigrit de 2 kg. en trois semaines, sa température oscille autour de 38° avec quelques clochers à 39°, et surtout le syndrome d'irritation bronchique s'est très accentué, la toux est incessante et fatigue énormément la malade.

Le Professeur Dambrin intervient le 22 mars 1950, procède à la résection des cinquième et sixième côtes, désarticule les bouts restant des quatre premières et résèque les six premières apophyses transverses droites.

L'intervention est très difficile, mais les suites opératoires sont simples.

La radiographie pratiquée quelque temps après l'intervention, montre une petite cavité résiduelle sous-thoracoplastie.

Mais le syndrome fonctionnel persiste et c'est devant la persistance de ces signes que la malade est envoyée au Service d'endoscopique pour pratiquer une exploration bronchique.

La bronchoscopie (le 9-5-50) montre :

Une trachée normale d'aspect mais légèrement déviée à droite.

L'éperon trachéal est très épaissi, rouge et œdématié.

L'orifice de la bronche souche droite est très rétréci, la lumière de la bronche est aplatie dans le sens antéro-postérieur. A ce niveau, la muqueuse est pâle, tomenteuse, saignant facilement, une importante sécrétion muqueuse gêne l'examen. Il n'y a pas d'ulcération visible. Ce rétrécissement est infranchissable par le bronchoscope.

A gauche, l'arbre bronchique est normal.

En conclusion : nous sommes donc en présence d'une sténose tuberculeuse de la bronche souche gauche.

Cette malade est justiciable d'un traitement endoscopique pour nettoyer et traiter sa lésion bronchique qui pourrait amener secondairement une amélioration de la caverne résiduelle sous thoracoplastie.

Elle a été mise au traitement suivant : aérosols de streptomycine à 0,50 par jour ; streptomycine par voie générale, 1 gr. par jour ; tamponnement adrénaliné de la sténose et broncho-aspiration deux fois par semaine.

On est en droit d'attendre une amélioration appréciable de ce traitement.

OBSERVATION XV

M. R... (Bernard), 42 ans, hospitalisé en février 1950 (service de M. le Professeur Dambrin).

Rien à signaler dans les antécédents de ce malade.

Histoire de la maladie :

En juin 1946, création d'un pneumothorax droit, pour lésions excavées sous-claviculaire.

Le malade part en cure sanatoriale où le pneumothorax est complété par une section de brides, mais c'est à la suite d'une crise liquidienne après l'apparition des troubles cardiaques, qu'il est abandonné en décembre 1947.

En mars 1949, le malade entre au sanatorium de Clairvivre où il peut reprendre une activité normale (il est employé là comme moniteur culturel).

En mai, après un épisode grippal ayant entraîné une chute notable de l'état général, un examen radiologique décèle une infiltration tuberculeuse du côté gauche. Le malade reçoit 53 gr. de streptomycine par voie générale.

En août, création d'un pneumothorax gauche qui s'accompagne d'une importante poussée évolutive du côté droit.

Le malade fait une nouvelle cure de streptomycine qui entraîne une amélioration sensible de son état général mais les lésions pulmonaires persistent et il est envoyé, le 6 février 1950, au Centre de Phtisiologie de Purpan.

Examen à l'entrée :

Le malade a un état général satisfaisant, sa température oscille aux environs de 37°-37° 5, mais présente un syndrome d'irritation bronchique manifeste.

L'interrogatoire en effet nous apprend que le malade a présenté dans les semaines qui ont précédé son hospitalisation, un râle sonore intense indubitable, sa toux est quinteuse, rebelle à toute thérapeutique habituelle, son expectoration de moyenne abondance est bacillifère.

Une radiographie montre, en dehors du pneumothorax du côté gauche, une diminution générale et très marquée de la transparence dans tout l'hémithorax droit. On note en plus, une déviation trachéale de ce côté et une hernie médiastinale droite assez importante. Il y a enfin une lé-

M[r] R... (Observation XV)
Sténose cicatricielle de la bronche souche droite

gère attraction du cœur et des vaisseaux. Au sommet droit on note enfin une volumineuse excavation sans image, de niveau liquide à l'intérieur.

Chez ce malade présentant un syndrome radio-clinique de sténose bronchique, on décide une exploration de l'arbre aérien.

La bronchoscopie montre :

Une muqueuse trachéale normale avec déviation de l'axe de la trachée vers la droite.

L'éperon trachéal est normal, de même que les orifices des deux bronches souches.

Le bronchoscope pénètre facilement dans la bronche souche droite dont la muqueuse présente des signes de grosses inflammations. On arrive ainsi jusqu'à l'orifice de la lobaire supérieure qui est normal, mais le bronchoscope ne peut progresser plus en avant et il se heurte à un rétrécissement très serré de la bronche souche à ce niveau. La muqueuse est rouge, œdématiée, mais on ne peut y mettre en évidence d'ulcération.

De cette sténose s'écoule une abondante sécrétion purulente.

Nous avons alors pratiqué, dans les jours qui suivirent, une bronchographie.

Connaissant la susceptibilité très particulières des tuberculeux pour l'iode, nous avons pensé qu'il valait mieux employer des substances hydro-solubles.

La bronchographie a montré une sténose siégeant entre l'orifice de la lobaire supérieure et l'orifice de la lobaire moyenne. Cette sténose a une longueur d'environ 1 cm. 5.

La lobaire supérieure est parfaitement imprégnée et cette imprégnation se continue jusqu'au niveau de la caverne apicale.

Les rameaux de la lobaire inférieure sont parfaitement imprégnés, par contre il y a une image d'arrêt de lipiodol au niveau de la lobaire moyenne.

Il semble donc que chez ce malade, nous ayons affaire à une tuberculose de l'arbre bronchique droit présentant plusieurs points de rétrécissement.

Malheureusement, la bronchographie a été extrêmement mal supportée chez lui, il a présenté pendant une semaine une forte élévation thermique à 40°, avec une expectoration extrêmement abondante.

Chez ce malade, nous voyons pour le diagnostic l'importance des images radiologiques, en particulier la diminution générale de transparence et surtout la hernie médiastinale.

Chez lui, la question de l'exérèse pulmonaire ne se pose même pas en raison des lésions du côté opposé. Nous nous proposons de lui faire suivre un traitement endoscopique. Mais le pronostic demeure réservé étant donné la dissémination des lésions sur l'arbre bronchique.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique

Nous étudierons successivement dans ce chapitre les lésions pulmonaires et les lésions bronchiques proprement dites.

Les lésions pulmonaires que l'on rencontre en même temps que les lésions bronchiques sont en général peu prononcées et peu évolutives.

D'autre part elles précèdent les altérations bronchiques. C'est du moins là l'opinion défendue par AMEUILLE et STEINER et que vient confirmer l'ensemble des observations de ce travail.

Dans l'immense majorité des cas, on a affaire soit à des lésions infiltratives disséminées et discrètes, soit à des lésions juxta-hilaires le plus souvent cicatricielles et inactives.

De toute façon nous ne possédons pas de vérifications anatomiques à ce stade d'extrême début, et ce qui nous est donné de vérifier sont des lésions anciennes fortement remaniées par l'infection surajoutée et qui intéressent le territoire pulmonaire tributaire de la bronche sténosée.

La sténose va entraîner une condensation rétractile dans le lobe ou bien dans le segment pulmonaire correspondant et les lésions seront différentes suivant que cette « atélectasie » sera récente ou bien ancienne.

Dans les cas d'atélectasie récente, les alvéoles sont plus ou moins remplies soit d'un liquide limpide avec quelques cellules desquamées, soit par un exsudat fibrineux. Il y a toujours même à ce stade une participation de phénomènes infectieux résultant de cette rétention dans les bronches. Ce sont eux qui vont être le point de départ des bronchectasies ultérieures.

Dans le cas d'atélectasie ancienne il se produit une sclérose intersticielle du poumon. Les alvéoles sont aplaties et ne contiennent plus que très rarement du liquide d'exsudat. Enfin leur épithélium de revêtement est devenu cubique.

Dans le parenchyme pulmonaire atélectasié les lésions tuberculeuses sont très variées. Parfois le processus ulcéro-nécrotique domine parfois au contraire, c'est la fibrose.

Nous n'insisterons pas autrement sur ces lésions du parenchyme pulmonaire qui sont la résultante d'une condensation rétractile de longue durée sur laquelle viennent se greffer des lésions infectieuses liées à des dilatations bronchiques développées en amont de la sténose.

Avec le temps le bloc pulmonaire condensé va se transformer en un bloc de pyosclérose dont on voit d'ici toute la gravité.

D'autre part cette condensation pulmonaire s'accompagne de rétraction avec déplacement des organes du médiastin. On devine dès lors les complications qu'elle pourra entraîner surtout du point de vue cardiaque.

Il se crée enfin des zones d'emphysèmes compensateur dans les territoires pulmonaires demeurés sains.

Au point de vue bronchique, il y a lieu d'envisager successivement les lésions macroscopiques et microscopiques rencontrées dans les ulcéro-sténoses et dans les fibro-sténoses, ces dernières étant le mode de guérison habituel des précédentes.

Dans les ulcéro-sténoses on trouve une diminution de calibre de la lumière bronchique dont les parois sont recouvertes par une substance blanchâtre extrêmement adhérente.

La limite entre ces sécrétions et la muqueuse bronchique est en général surélevée et nette. Ce sont les bords de l'ulcération dont le fond est invisible avant d'avoir enlevé par aspiration ou bien avec le porte-coton ce caséum blanc. Après détertion il apparaît irrégulier, sale, parsemé de granulations jaunes, mal limité, et facilement hémorragique.

Dans les fibro-sténoses on voit dans la bronche altérée la lumière bronchique se réduire progressivement en entonnoir pour aboutir rapidement à une sténose extrêmement serrée.

Cette dernière a une longueur variable mais en général elle dépasse facilement 1 cm. Comme on peut s'en rendre compte en sectionnant longitudinalement la bronche. A ce niveau la muqueuse bronchique est lisse, rosée et a perdu le relief très spécial que lui donne la présence des anneaux cartilagineux.

Elle peut aussi dessiner les bords courbes de diaphragmes annulaires ou latéraux qui viennent rejoindre l'orifice de la sténose.

Enfin il n'est pas rare de rencontrer des rétrécissements multiples intéressant un même côté de l'arbre bronchique.

Telles sont les lésions macroscopiques le plus souvent rencontrées au cours de ces sténoses.

Au contact de la bronche malade on trouve la plupart du temps de volumineuses adénopathies que nous retrouverons au chapitre de la pathogénie car elles semblent jouer un rôle important dans la genèse de ces sténoses.

Avant d'entreprendre la description des lésions histologiques nous donnerons une description rapide de la structure normale d'une bronche de gros calibre.

De telles bronches comptent deux tuniques, l'une externe fibro-élastique, l'autre interne, muqueuse.

La tunique fibro-élastique, dite « de soutient » se compose de 4 couches concentriques disposées de dehors en dedans dans l'ordre suivant :

L'adventice, tissu conjonctif lâche, traversé par des nerfs et des vaisseaux, où l'on trouve des ganglions lymphatiques.

Le squelette cartilagineux, disposé en lamelle très irrégulièrement réparties et entourées d'un périchondre richement vascuralisé.

La couche musculaire formée de fibres lisses et disposées en faisceaux qui s'insèrent sur la couche élastique. Ce sont les muscles de REISSESSEN.

La couche élastique forme une lame fenêtrée dont les plus larges fibres s'orientent parallèlement à la direction de la bronche.

La muqueuse est formée par le chorion, l'épithélium et les glandes.

Le chorion est formé de cellules fixes, de faisceaux conjonctifs et de fibres élastiques longitudinales très abondantes qui se continuent avec la couche élastique et déterminent l'apparition de plis muqueux permanent

de la muqueuse. Ce chorion est richement vasculisé et il est séparé de l'épithélium par une basale.

L'épithélium est prismatique, stratifié, et compte trois ou quatre assises de cellules. Ses éléments superficiels sont munis de cils vibratils. Des cellules caliciformes sécrétant du mucus s'intercalent entre elles.

Les glandes sont très nombreuses, ce sont, soit des glandes tubuleuses ramifiées, soit beaucoup plus rarement des glandes mixtes.

Tous les éléments de la paroi bronchique vont être profondément modifiés.

Dans les *ulcéro-sténoses*, le chorion de la muqueuse est envahi par un tissu de granulation qui en augmente considérablement l'épaisseur. Ce tissu est très riche en éléments fibreux très denses partiellement hyanilisés.

Par places on voit des plages de tissu cicatriciel pauvre en éléments cellulaires où l'inflammation paraît éteinte, par places au contraire, le tissu inflammatoire est riche en éléments cellulaires dans lesquels on rencontre relativement rarement d'ailleurs, des formations nodulaires faites de cellules épithélioïdes avec des cellules géantes de Langhans.

Ici et là, on retrouve un épithélium de revêtement réduit souvent à une assise et cellules cylindriques. La plus grande partie de la muqueuse est ulcérée.

Les éléments glandulaires du chorion sont raréfiés, disloqués et emprisonnés dans des trainées de tissu fibreux. On est frappé de ce que les glandes muqueuses conservées elles-mêmes, soient peu modifiées et presque libre d'inflammation.

La couche muculo-cartilagineuse subit de grosses modifications. Les éléments muculaires sont abondamment détruits et ne subsistent que comme petits faisceaux isolés.

Les cartillages lorsqu'ils sont atteints par l'inflammation sont littéralement rongés par le tissu de granulation qui finit par les détruire complètement, soit par résorbtion, soit par séquestration et expulsion.

Quand on voit l'ampleur des lésions du squelette cartilagineux, on comprend bien que la bronche ne puisse plus résister à la rétraction cicatricielle concentrique qui aboutit aux graves phénomènes observés.

Ces lésions du squelette cartilagineux ont été surtout bien mis en évidence par BERBLINGER.

Quant aux *fibro-sténoses*, elles sont l'aboutissant du remplacement des éléments normaux de la muqueuse ou d'une partie encore plus épaisse de la paroi bronchique par un tissu de remplacement, de réparation.

Nous venons de voir les gros dégâts produits au niveau de la couche cartilagineuse. Le tissu cicatriciel formé de fibres conjonctives va venir la remplacer sans qu'il y ait régénération des éléments normaux de la paroi bronchique sauf, en ce qui concerne l'épithélium.

De plus, le tissu de granulation péribronchique, riche en éléments fibreux, occupe le tissu cellulaire péribronchique, où les glandes bronchiques situées en dehors de la couche cartilagineuse sont également disloquées ou emprisonnées dans une cicatrice, sans grande modification de leur structure glandulaire.

Au-delà de cette couche péribronchique se trouvent les ganglions lymphatiques du hile dans lesquels on trouve toujours des éléments folliculaires tuberculeux plus abondants et plus typiquement développés que dans la paroi des bronches affectées.

On peut par endroit, suivre une trainée inflammatoire allant depuis un ganglion lymphatique jusqu'au tissu péribronchique.

Dans aucun des cas rapportés par STEINER dans son travail sur cette question, il n'a pu retrouver des signes certains d'une ancienne perforation ganglionnaire dans la bronche.

Les bronches situées en amont de la partie sténosée de l'arbre bronchique sont généralement remplies d'un exsudat inflammatoire riche en cellules. L'examen histologique de leur paroi montre des modifications soit dans les sens d'une bronchite banale d'accompagnement, soit dans le sens d'une bronchite spécifique, avec casséification étendue comme dans les bronchites tuberculeuses casséifiées.

STEINER rapporte un cas où seule une couronne de cartilage au milieu d'une bronche caséeuse rappelait encore son emplacement.

CHAPITRE IV

Pathogénie

La localisation spéciale de la tuberculose bronchique sténosante au niveau des bronches souches ou bien des orifices lobaires, a depuis longtemps frappé les observateurs.

C'est en effet cette localisation qui lui donne son allure clinique particulière.

Parmi les nombreuses théories émises pour expliquer ce processus sténosant et sa localisation, trois sont à retenir.

Il y a en effet trois voies d'infection possibles de la trachée et des grosses bronches :

La voie hématogène,

L'extension à partir des organes voisins,

Enfin l'infection intracanaliculaire.

L'INFECTION HEMATOGENE

La présence de tubercules miliaires dans la paroi bronchique sans ulcération visible, soulève l'hypothèse de leur transport à ce niveau par le torrent circulatoire.

Sur 1.000 autopsies systématiques de tuberculeux pulmonaires présentant des lésions parenchymateuses diverses, AUERBACH a trouvé dans 421 cas des lésions bronchiques. Parmi eux il a retrouvé dans 187 cas des lésions histologiques nettement visibles, à type d'infiltration par les tubercules miliaires.

Cependant pour que cette hypothèse soit valable il faudrait que ces foyers tuberculeux de l'arbre trachéo-bronchique fassent partie d'une dissémination hématogène et que de semblables foyers puissent être retrouvés dans les autres organes.

C'est ce qui a été retrouvé 72 fois sous forme de dissémination miliaire hématogène terminale.

Mais l'absence de foyers hématogènes dans les autres organes dans les 115 cas restant viennent jeter le doute sur la théorie de la voie hématogène comme moyen habituel d'infection.

D'autre part un autre argument puissant contre cette théorie est la rareté avec laquelle les tubercules miliaires sont retrouvés au niveau de l'arbre trachéo-bronchique dans les cas de tuberculose miliaire aiguë généralisée.

Dans la série de malade rapportée par cet auteur Américain il n'y avait seulement que 4 cas dans lesquels les tubercules bronchiques faisaient partie d'une dissémination aiguë. On peut donc penser avec COHN et WESSLER, qui ont observé de tels cas cliniquement, que les tubercules ainsi formés ne jouent qu'un très petit rôle clinique.

L'EXTENSION
A PARTIR D'ORGANES VOISINS

Dans 12 cas seulement (sur les 1.000), un ganglion lymphatique voisin faisait irruption à travers la paroi

bronchique et avait vidé son contenu à l'intérieur de la bronche.

Le processus tuberculeux dans ce cas était limité à la région de la perforation et l'ouverture était fermée par l'adhérence du ganglion à l'adventice de la bronche, la masse de caséum provenant de ce ganglion perforé faisait saillie dans la lumière du conduit aérien et diminuait d'autant son diamètre.

La perforation dans le conduit aérien survient chez des malades qui ont une tuberculose ganglionnaire médiastinale.

Dans 4 cas, les ganglions lymphatiques faisaient partie d'un complexe primaire, chez des enfants. Les 8 autres cas intéressaient des adultes et faisaient partie d'une tuberculose lymphatique hématogène.

La théorie de STEINER se rapproche par certains points de celle-là. Cet auteur en effet recherche dans des raisons anatomiques locales la cause de la localisation du processus sténosant aux grosses bronches.

La topographie des sténoses correspond en effet à la partie intra-hilaire du segment bronchique, précisément là où la bronche est entourée d'un véritable manchon de ganglions lymphatiques. Il paraît donc logique de rechercher dans le voisinage de ces ganglions la raison de cette localisation.

Les vérifications anatomiques faites par cet auteur ont toujours montré des lésions tuberculeuses à leur niveau. (Il est à noter que ces lésions pourraient être secondaires à la lésion bronchique, cependant les lésions ganglionnaires précèdent le plus souvent tout autre localisation tuberculeuse après le foyer pulmonaire). On peut donc dire que les lésions tuberculeuses ganglionnaires précèdent très probablement les lésions bronchiques, sauf en cas de tuberculose primitive des bronches.

D'autre part, dans les cas où l'on a pu retrouver des

documents radiographiques antérieurs à la bronchite sténosante, on y rencontre souvent des signes d'atteinte ganglionnaire du même côté que la sténose. Bien des fois en particulier, du côté où siégeait le complexe primaire.

Souvent aussi on retrouve chez de tels malades des antécédents se rapportant à des complications d'adénites tuberculeuses, atéléctasie à éclipse en particulier.

Quelquefois enfin on rencontre des déformations hilaires avant l'apparition des lésions parenchymateuses.

Autrement dit la symptomatologie est bronchique avant d'être pulmonaire.

De toutes façons le véritable pont que cet auteur a toujours retrouvé sur les coupes histologiques, entre la sténose et la périadénite tuberculeuse, laisse supposer que l'infection de la muqueuse bronchique se fait par le chemin le plus court après que le ganglion ait été dépassé.

Si STEINER admet que certains accidents d'adénites pourraient bien être à l'origine de l'infection bronchique, il dit lui-même n'avoir jamais pu retrouver la trace d'une fistule ganglionnaire.

Par contre d'autres auteurs (SOULAS, MOUNIER-KUHN) sont venus apporter des observations de sténoses ainsi établies chez des sujets à l'endroit précis où ils avaient pu vérifier par bronchoscopie une perforation ganglionnaire quelque temps auparavant.

Un autre mode possible d'extension est le drainage lymphatique dans la paroi de la bronche à partir d'organes voisins.

Ce point de vue a été évoqué par REICHLE, FROST et MINKOWSKY, qui trouvent que ce mode d'infection est plus fréquent que l'implantation des bacilles sur la muqueuse dont nous parlerons tout à l'heure.

Ils pensent que l'infection est transportée depuis le

poumon jusqu'à la bronche par les lymphatiques qui sont localisés dans l'adventice. Les vaisseaux lymphatiques sont situés à proximité des glandes à mucus, en dehors de la région cartilagineuse.

Il est difficile d'accepter le point de vue de ces auteurs.

La tuberculose trachéo-bronchique est rarement limitée à l'adventice ou bien alors c'est simplement sous la forme de quelques tubercules occasionnels limités à cette zone.

Dans les cas rapportés par AUERBACH, les modifications les plus précoces ont toujours été observées au niveau de la sous-muqueuse. Avec la propagation du processus tuberculeux dans la paroi, les modifications s'étendent vers l'extérieur, vers l'adventice. La tuberculose de l'arbre trachéo-bronchique comme celle du larynx et celle du tube digestif, commence au niveau de la muqueuse et de la sous-muqueuse pour progresser vers l'extérieur.

L'INFECTION INTRACANALICULAIRE

Mise à part les cas exceptionnels de dissémination hématogène, et ceux aussi rares, où la présence de follicules tuberculeux isolés dans l'adventice peut s'expliquer par contamination lymphatique à partir d'organes voisins, l'infection de l'arbre bronchique se fait par implantation directe.

Ce sont les sécrétions bacillifères passant au contact même de la muqueuse qui vont l'infecter. C'est en effet au cours des tuberculoses pulmonaires chroniques ulcéro-caséeuses et évolutives, que l'on rencontre avec le plus de fréquence des lésions au niveau de l'arbre bronchique.

SALKIN, CADDEN et EDSON ont montrés que c'est au

cours des tuberculoses pulmonaires présentant aussi des lésions broncho-trachéales que l'on rencontre souvent en même temps des localisations laryngées et intestinales. Pour eux ce sont là des manifestations d'un type de tuberculose très évolutive et particulièrement grave.

D'autre part en France, les travaux de DUFOURT et MOUNIER-KUHN qui ont montré la possibilité du chancre d'inoculation bronchique viennent confirmer l'idée que l'on se faisait de cette théorie de l'implantation directe, comme étant la plus vraisemblable. LEMOINE aussi se range à cette opinion bien qu'il insiste sur la fréquence de l'atteinte bronchique en même temps qu'une lésion pulmonaire « discrète et peu évolutive ».

La plupart des observations montre que la tuberculose trachéo-bronchique débute dans la région de l'éperon trachéal. Les bacilles tuberculeux sont chariés à travers la lumière bronchique et s'implantent sur sa paroi à ce niveau.

La région de l'éperon correspond à la région iléo-cœcale du tube digestif comme endroit de prédilection pour la localisation du processus tuberculeux à son début

Bien que les coupes histologiques de la bifurcation bronchique, montrent souvent, dans ces cas, la présence de nombreux follicules dans les différents plans de la paroi, ce n'est pas le résultat d'une extension continue à partir des cavités pulmonaires.

Assurer en effet, que l'infection survient par continuité depuis la lésion pulmonaire, serait s'attendre à voir un processus continu ulcératif depuis la cavité pulmonaire, tout le long de la paroi bronchique. L'ulcération continue, débutant à la jonction de la caverne avec la bronche de drainage et s'étendant aux grosses bronches

sans aucune solution de continuité, est une éventualité très rare.

MEISSNER a examiné les rameaux bronchiques de poumons enlevés chirurgicalement pour tuberculose pulmonaire et il a toujours trouvé une distribution très irrégulière du processus tuberculeux dans les différentes bronches, mais jamais un processus ulcératif continu.

AUERBACH, sur les 1.000 autopsies qu'il a faite n'a trouvé de lésions tuberculeuses ulcérées qu'à la jonction de la caverne avec la bronche de drainage, par contre il affirme que la présence de lésions tuberculeuses au niveau des bronches de petit calibre est une trouvaille peu fréquente.

REICHLE et FROST pensent que l'argument le plus fort contre cette théorie intracanaliculaire est l'absence de tuberculose bronchique à quelques centimètres seulement de grosses cavités pulmonaires, alors qu'une grande quantité de sécrétions bacillifères doit passer continuellement sur la muqueuse pendant des semaines et des mois, sans y provoquer de lésions.

Leur argument, contre la comparaison faite de ce mode d'infection bronchique avec la tuberculose digestive, est, que la muqueuse intestinale présente une surface d'absorbtion alors que les bronches n'en ont pas.

Il serait tout de même difficile d'expliquer une extension lymphatique au larynx qui a une fréquence aussi grande que l'atteinte trachéo-bronchique et qui a un mode de développement et d'extension comparable.

En somme, il semble que plusieurs facteurs puissent intervenir dans la génèse des sténoses tuberculeuses.

L'atteinte ganglionnaire joue certainement un rôle important, en particulier dans les cas de fistulisation, mais elle demeure tout de même peu fréquente comme processus infectant.

La dissémination hématogène est extrêmement rare et l'atteinte broncho-trachéale dans ces cas là, est perdue au milieu d'un tableau clinique bien particulier.

L'implantation directe des bacilles au niveau de la muqueuse semble beaucoup plus vraisemblable et surtout beaucoup plus fréquente, il semble normal qu'une muqueuse bronchique continuellement au contact de sécrétion bacillifères fasse en un point donné de sa surface une infection tuberculeuse.

Enfin la notion moderne de chancre d'inoculation tuberculeux bronchique fait mieux accepter encore l'hypothèse d'une contamination directe, venant de l'extérieur.

Quant à la localisation de la sténose au niveau de la bronche souche gauche, alors qu'on la rencontre surtout au niveau des orifices lobaires à droite, LE TACON et MAGNIN, l'expliquent par le calibre moindre et par la coudure plus marquée de la bronche souche gauche au niveau des divisions lobaires.

Ce qui fait qu'une bronche lobaire pourra être difficilement atteinte de ce côté là tout seule, l'ulcération englobant en effet rapidement la totalité du carrefour bronchique et créant ainsi une sténose de la bronche souche.

CHAPITRE V

Le diagnostic

Ce n'est dans le fond que l'examen bronchoscopique qui en montrant la lésion bronchique elle-même donne la clef du diagnostic.

Il importe donc de bien connaître les cas dans lesquels cet examen devra être pratiqué et devant quels tableaux cliniques le diagnostic de sténose bronchique tuberculeuse devra être suspecté. Nous ne reviendrons pas sur ce point dont nous avons déjà parlé dans le chapitre de la clinique.

Le problème doit être envisagé de façon différente suivant que le malade présente une expectoration bacillifère ou non.

Dans la première éventualité, nous nous trouvons en présence d'un malade dont l'expectoration contient des bacilles de Koch.

Nous pouvons alors avoir affaire à ce que les anciens auteurs désignaient sous le nom de « cracheurs sains de bacilles ».

En effet, chez ces malades toute l'histoire clinique se

résume en un syndrome d'irritation bronchique plus ou moins marqué, avec une expectoration bacillifère.

En réalité nous sommes là en présence d'une tuberculose isolée, de l'arbre trachéo-bronchique, encore faudra-t-il avant d'admettre définitivement ce diagnostic, faire subir au malade un certain nombre d'examens qui permettront d'éliminer toute participation du parenchyme pulmonaire.

Il faudra en particulier exiger des clichés radiographiques techniquement parfaits. Il faudra examiner en radioscopie les régions pulmonaires souvent difficilement explorables sur un film standard, à savoir :

la région rétro-claviculaire,

le carrefour de la première côte et de l'articulation sterno-claviculaire,

le médiastin postérieur,

et fixer sur un film toute image trouvée anormale.

En tous les cas une tomographie devra être pratiquée.

Si tous ces divers examens demeurent négatifs, il faudra encore rechercher au niveau des voies aériennes supérieures une source possible de bacilles.

En résumé, nous pouvons avoir un malade « cracheur de bacilles » et donc tous les examens de l'appareil respiratoire ne montrent aucune lésion, c'est alors que l'on peut parler de tuberculose bronchique isolée.

Mais, dans la majorité des cas, nous trouverons soit à l'interrogatoire du malade, soit à la radiographie pulmonaire, des cicatrices d'une altération minime du parenchyme pulmonaire, ou bien de fines lésions infiltratives discrètes et peu évolutives qui auraient pu passer inaperçues à un premier examen rapidement fait.

Ce sont là les tuberculoses bronchiques associées à des lésions pulmonaires minimes qu'ont décrit STEINER

et LEMOINE. Nous en rapportons nous-même un exemple dans notre observation n° X.

Toujours dans le cadre des malades présentant une expectoration bacillifère nous pouvons avoir affaire à un tuberculeux pulmonaire traité par collapsothérapie et qui continue à présenter une expectoration bacillifère alors qu'il n'y a aucun signe d'évolutivité dans son moignon pulmonaire collabé, et aucun signe d'ensemencement du côté opposé.

Un tel malade peut présenter en même temps un syndrome net de sténose bronchique et alors le « wheezing » fera faire facilement le diagnostic, mais il faut bien savoir que le diagnostic sera dans ce cas difficile. Il faudra poser l'indication chez ce malade d'un examen bronchoscopique qui montrera une sténose le plus souvent au stade d'ulcération et qui expliquera la persistance de la présence de bacilles dans l'expectoration malgré le traitement correct des lésions pulmonaires. Nos observations n° XII et XIV se rapportent à ce cas.

Enfin un malade peut présenter une image radiologique d'opacité systématisée en même temps qu'une expectoration bacillifère, une telle association est très évocatrice de tuberculose bronchique tuberculeuse en dehors des cas quelquefois rencontrés d'association de cancers pulmonaires et de tuberculose.

Pour clore ce paragraphe de diagnostic chez les malades bacillaires il faut savoir qu'il peut-être aussi discuté chez un malade présentant une vomique bacillaire.

MEYER y a récemment insisté. C'est là le chapitre des grosses suppurations bronchiques que nous allons retrouver.

Si le diagnostic est relativement facile chez les malades dont l'expectoration est bacillifère il le devient beaucoup moins chez ceux dont la bacilloscopie est négative le problème peut alors se présenter sous différentes formes.

On pourra être amené à discuter ce diagnostic chez des malades présentant un syndrome de grosse suppuration bronchique et tout particulièrement chez ceux qui présentent en mêmet temps des phénomènes de rétention.

Dans ce cas il faudra rechercher par l'interrogatoire un passé pulmonaire tuberculeux ancien quelquefois même guéri, un syndrome bronchique, discret, en particulier un râle sonore intense, qui feront penser alors à une sténose cicatricielle, ayant entraîné des bronchectasies en amont.

De tels malades présentent en général une image radiologique de condensation rétractile et le diagnostic est simple lorsque les trois signes sont groupés : syndrome de suppuration, image de condensation, et passé tuberculeux.

L'image de condensation peut-être seule en cause et c'est alors le diagnostic d'une opacité systématisée qui est soulevé.

On éliminera les causes d'obstructions bronchiques non tuberculeuses, les sténoses par corps étrangers, et le sténoses tumorales.

Il faudra surtout éliminer les fausses images radiologiques de condensation rétractile, une pachypleurite du sommet en particulier, ou bien un gros épanchement liquidien qui, lui, s'accompagnera de refoulement et non pas d'attraction.

Enfin, le dernier diagnostic à éliminer sera celui de

fibrothorax. Avant la bronchoscopie et lorsque les bronchographies lipiodolées se faisaient moins souvent qu'aujourd'hui ce diagnostic a été souvent porté par excès et très certainement ce qui a été appelé fibrothorax tuberculeux ne devait être bien souvent qu'un hémithorax sombre secondaire à une sténose tuberculeuse de la bronche souche. Notre observation n° XI en est un exemple.

Dans les deux cas en effet, il y a attraction médiastinale et en particulier déviation nette de la trachée. Les deux s'accompagnent d'un syndrome de suppuration. Bien souvent le malade porteur d'un fibrothorax peut présenter des périodes où son expectoration est négative et d'autre part celui porteur d'une sténose cicatricielle peut parfois avoir une expectoration bacillifère.

On voit donc toute la difficulté du diagnostic. C'est là que la bronchoscopie sera indispensable et qu'elle nous montrera, en cas de sténose, un orifice de la bronsouche réduit à un calibre punctiforme par où s'écoule une épaisse sécrétion purulente.

En résumé le diagnostic de sténose bronchique tuberculeuse passe par deux stades.

Celui de la sténose proprement dite :

cliniquement nous insisterons sur la valeur sémiologique du râle sonore intense et plus tard sur les alternances de phases de rétention et de débâcle bronchoréïtes.

radiologiquement sur la valeur d'une image d'opacité systématisée.

Pour faire la preuve de sa nature tuberculeuse, la bronchoscopie est indispensable le plus souvent :

En cas d'ulcéro-sténose elle montre une ulcération souvent typique et bacillifère.

Quant à l'aspect de la sténose punctiforme rencontrée

dans les sténoses cicatricielles, il est absolument pathognomonique de sa nature tuberculeuse et ne se rencontre que là.

Enfin si un doute persiste la biopsie devra être faite qui montrera des cellules géantes, des follicules de KOESTER et quelquefois des bacilles de Koch dans la coupe.

Mais cette dernière manœuvre ne devra jamais être faite qu'avec beaucoup de prudence pour éviter des ensemencements à distance que certains auteurs ont rapportés dans leur observation.

CHAPITRE VI

Le traitement

Nous envisagerons d'abord les moyens thérapeutiques mis à notre disposition ensuite leurs indications et leurs résultats.

LES MOYENS THERAPEUTIQUES

Le traitement général.

Nous n'insisterons pas autrement sur ce traitement général qui est celui de toute tuberculose.

La cure hygiéno-diététique doit être sévère, le malade doit être au calme, au repos absolu, et observer dans la mesure du possible le silence.

silence.

Chez de tels malades, lorsqu'ils présentent en outre un gros syndrome de suppuration bronchique, on devra instituer une cure dite de « position déclive » pour faciliter le drainage de leur arbre bronchique.

Certains auteurs Suisses, SCHUBERT en particulier avaient préconisé une hyper-ventilation pulmonaire pour faciliter le nettoyage bronchique chez ces malades.

Il ne semble pas qu'ils aient été suivi par beaucoup d'autres dans leurs conseils. On voit mal d'ailleurs comment cette hyper-ventilation pourrait avoir une action sur l'élément anatomique qui est cause de l'hypo-ventilation.

La vitamino-thérapie a été étudiée particulièrement par les Suisses.

On connaît bien maintenant les besoins en vitamine D de l'organisme des tuberculeux et l'action favorable du traitement vitamino-calcique.

Certaines lésion cutanées de nature tuberculeuse ont été traitées avec succès par des doses massives de vitamine D et par analogie certains auteurs (DUFOURT et MOUNIER-KUHN) ont vu régresser des ulcéro-sténoses bronchiques tuberculeuses sous l'effet de ce même traitement.

L'action de la vitamine C a surtout été étudiée en Amérique et HAWKINS, sur deux séries de malades porteurs de sténose tuberculeuse a montré l'action favorisante de la vitamino-thérapie C à fortes doses.

L'action de la vitamine A dans la protection des épithéliums semblerait légitimer son emploi dans ces lésions de la muqueuse bronchique. Aucun travail, à notre connaissance, n'a été fait dans ce sens.

La médication spécifique, anti-bacillaire, n'a donné aucun résultat appréciable aux auteurs qui l'ont expérimentée.

A noter cependant le travail de HIGOT de LOGIVIÈRE qui rapporte plusieurs cas où il a eu une amélioration sensible par la chryso-thérapie.

Depuis 1946, la streptomycine est venue apporter de grands changements et de grands espoirs dans le traitement de cette affection.

On peut l'administrer soit par voie générale, soit par voie endoscopique, directement sur la lésion, soit enfin en aérosols. Nous verrons au moment de la discussion des indications thérapeutiques que l'accord est loin d'être fait au sujet de l'action de cet antibiotique.

Le traitement symptomatique.

C'est un traitement palliatif, sédatif de la toux, en particulier, et parfois injections intra-veineuses d'atropine pour lever un spasme bronchique très hypothétique qui accentuerait la sténose.

Ce n'est qu'exceptionnellement que ce traitement devra être chirurgical en cas de syndrome asphyxique aigü avec mise en place d'une canule intrabronchique.

Le traitement endoscopique.

La détersion et l'aspiration simple sont toujours appliquées lorsqu'on explore l'arbre bronchique. Comme nous le verrons, l'aspiration trouve son indication majeure dans les cas de bronchectasies surajoutées.

L'attouchement avec de solutions décongestionnantes (adrénaline au millième en particulier), semble avoir une action très momentanée, facilite l'exploration bronchique mais n'a qu'une faible valeur curatrice.

La cautérisation chimique avec des solutions plus ou moins concentrées de nitrate d'argent ou d'acide chromique a été employée avec des résultats variables.

On l'a surtout accusé d'être la cause de sténoses cicatricielles particulièrement serrées.

La cautérisation électrique a surtout été employée en Amérique.

Warren, Hammond et Tuttle ont employé la cauté-

risation galvanique à l'anse rouge puis l'ont abandonnée au profit de la coagulation par courant de haute fréquence.

PACKARD et DAVIDSON ont aussi employés la coagulation en appliquant la cautère de façon à ne pas cautériser plus profondément que 1 mm. Le but à atteindre n'étant pas tellement de détruire le tissu tuberculeux que de stimuler le processus réparateur.

KERNAN a préconisé l'application de rayons ultra-violets sur la sténose par l'orifice du bronchoscope.

Dans les fibro-sténoses la dilatation progressive par les bougies d'Eckard est la méthode la plus employée encore.

Enfin certains ont préconisé la radiothérapie thoracique profonde.

Le traitement chirurgical.

C'est la lobectomie ou bien la pneunomectomie totale en cas de sténose serrée ou compliquée de grosses suppurations pulmonaires. (SANTY, BÉRARD, MAGNIN).

LES INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Les ulcéro-sténoses :

A l'aide du bronchoscope on peut aspirer les sécrétions et cocaïniser la muqueuse bronchique, ce simple procédé qui permet déjà de diminuer les effets de la sténose et d'assurer un meilleur drainage.

Les auteurs Américains ont conseillé le nitratage des lésions avec des solutions de nitrate d'argent allant de 5 à 30 %. Cette méthode a le gros inconvénient de

laisser après elle des sténoses cicatricielles très serrées. Cependant, pour ces mêmes auteurs, l'ulcéro-sténose tuberculeuse n'aurait aucune tendance spontanée vers la guérison et évolurait vers une sténose encore plus serrée que celle que l'on obtient après nitratage. De deux maux il faut choisir le moindre et c'est ce qu'ils font.

C'est pour éviter cet inconvénient que KERNAN a préconisé l'électro-coagulation des ulcérations.

PACKARD et DAVIDSON rapportent 8 cas traités par cette méthode avec 7 succès complets.

L'électro-coagulation a été pourtant actuellement abandonnée au profit de la diathermo-coagulation qui aurait pour but non seulement de détruire les tissus tuberculeux mais encore d'activer le processus de réparation en augmentant l'hyperhémie et en favorisant la prolifération du tissu conjonctif.

En dehors du fait, que cette méthode peut être quelquefois rangereuses (KERNAN rapporte en effet un cas d'hémorragie mortelle), elle ne semble pas avoir donné de bons résultats entre les mains des auteurs français et elle reste peu utilisée en France.

Quant à l'application de rayons ultra-violets par le bronchoscope selon la technique de KERNAN, LEMOINE et ROUX, BERGER et SOULAS en ont rapportés plusieurs observations avec des résultats variables.

Pratiquement à l'heure actuelle le traitement des sténoses bronchiques tuberculeuses ulcéro-végétantes est la streptomycinothérapie.

La majorité des auteurs administre l'antibiotique par voie générale à la dose de 1 gr. par jour et pour une cure totale de 60 à 80 gr. Ils y associent quelquefois et

surtout en Amérique des aérosols de ce même antibiotique. Les résultats sont en général très favorables, l'élément inflammatoire étant le premier à disparaître et les lésions bronchiques elles-mêmes guérissant en laissant après elles un rétrécissement plus ou moins marqué mais sans signe d'activité.

Nous n'avons rencontré dans la littérature que peu d'observations sur le traitement de ces ulcéro-sténoses par les instillations de streptomycine locale.

Au Centre de Phtisiologie de Purpan nous les traitons par instillations directes de l'antibiotique sur la lésion bronchique aux doses croissantes de 50 cg. à 1 gr. 50, à la cadence de 3 séances par semaine.

Nous avons toujours observé une rétrocession spectaculaire du syndrome fonctionnel, en particulier la disparition de la toux et de l'expectoration après deux ou trois semaines de traitement.

L'état général du malade a toujours été amélioré et sa courbe thermique a été rapidement stabilisée autour de la normale.

La négativation de l'expectoration a été obtenue dans le mois qui a suivi le début du traitement et les cultures ont été négatives dans les mois suivants.

Localement nous avons observé des modifications rapides de l'aspect de la muqueuse bronchique.

Les épaisses sécrétions blanchâtres qui étaient enlevées par écouvillonnement ne réapparaissent plus. L'œdème et les signes d'inflammation disparaissent les premiers, enfin la muqueuse bronchique perd rapidement son aspect tomenteux et granité.

La disparition du processus inflammatoire augmente d'autant le diamètre de la lumière bronchique, mais il reste cependant un certain degré d'ovalisation de la bronche au niveau de l'endroit ou siégeaient les lésions. La muqueuse y est plus pâle, mais on n'y trouve aucun signe d'évolution.

Les fibro-sténoses :

La dilatation par les bougies, méthode préconisée par HAWKIN, donne parfois des résultats merveilleux dans l'immédiat.

Le malade est soulagé, son syndrome de suppuration diminue mais là, comme pour tous les rétrécissements en général le résultat n'est que temporaire et les dilatations devront être reprises ultérieurement.

Pour beaucoup d'auteurs d'ailleurs cette méthode est illusoire. MYERSON prétend qu'elle est inefficace ou dangereuse.

Si on l'applique sur une sténose cicatricielle très ancienne, elle est incapable de dilater un tissu beaucoup trop résistant, si au contraire la sténose est plus fraîche, il y aura encore des tissus tuberculeux en activité et la bougie risque de provoquer une dissémination.

Personnellement, nous appliquons cette méthode au Centre de Phtisiologie de Purpan et dans deux cas au moins elle nous a donné de bons résultats.

Nous n'avons jamais observé de dissémination et par contre en permettant l'instillation d'antibiotique dans l'arbre bronchique sous-jacent elle a toujours permis d'améliorer la suppuration bronchique qui accompagnait la sténose.

La diatermo-coagulation a aussi été préconisée pour les fibro-sténoses et DELPUECH rapporte un cas d'amélioration.

LES RESULTATS THERAPEUTIQUES

Toutes ces méthodes ne sont en fait que palliatives. Au mieux elles peuvent donner une amélioration de

la sténose, elles peuvent augmenter de quelques millimètres le diamètre d'une sténose punctiforme ou bien amener la cicatrisation du processus ulcératif, mais on a jamais obtenu encore la « restitutio ad integrum » de la muqueuse bronchique lorsque la sténose était réellement constituée.

Pour MYERSON qui est absolument catégorique et aussi pour SCHUBERT, ou bien la sténose est bénigne et les ulcérations vont guérir spontanément et alors tout traitement est superflu, ou bien elles sont malignes d'emblée et vont continuer de s'étendrent malgré les cautérisations et le traitement local.

Le mode de guérison de la sténose est la cicatrice rétractile, évolution encore plus grave que le mal lui-même et contre qui nous ne pouvons que bien peu de chose.

Quant aux stabilisations obtenues par la streptomycine elles se font toujours en laissant tout de même derrière elle un certain degré de rétrécissement et nous manquons d'ailleurs de recul pour pouvoir affirmer qu'elles n'évoluent pas ultérieurement vers la fibrose.

Par contre, le traitement endoscopique permet de lutter très efficacement contre les conséquences de ces sténoses. En particulier il permet de tarir les foyers de suppuration mais là aussi le traitement ne sera que palliatif, car l'obstacle bronchique persistant, les bronchectasies en amont vont toujours se réinfecter et le malade devient un suppurant chronique qu'il faudra traiter périodiquement.

Le traitement de ces sténoses bronchiques tuberculeuses s'oriente actuellement dans deux directions.

Pour les sténoses ulcéro-végétantes, évolutives, la streptomycine apporte incontestablement des raisons d'être optimiste.

Pour les fibro-sténoses, lésions cicatricielles et stabilisées, le traitement médical ne pourra jamais être que palliatif et on ne pourra guère espérer que l'amélioration du syndrome de suppuration bronchique.

Par contre les dilatations n'apporteront guère d'amélioration à la lésion anatomique elle-même.

C'est alors que si l'on a affaire à un malade jeune en bon état général, et ayant un côté opposé indemne, il sera logique d'envisager pour lui l'exérèse chirurgicale.

Actuellement les tout derniers travaux Américains sur la qustion tendent d'ailleurs à remplacer cette chirurgie d'exérèse par une chirurgie conservatrice.

C'est ainsi que GEBAUER rapporte plusieurs cas de sténoses bronchiques tuberculeuses opérées et guéries par des greffes de peau au niveau de la sténose.

Il est évidemment trop tôt pour juger cette méthode qui semble ne pas avoir été encore introduite en France mais qui serait évidemment la méthode idéale puisque au lieu d'enlever la sténose et ses conséquences, c'est-à-dire le bloc pulmonaire condensé elle tend à reperméabiliser la bronche, à lui rendre un calibre normal et à supprimer ainsi les troubles de ventilation pulmonaire.

Conclusions

Les auteurs modernes s'accordent à reconnaître la plus grande fréquence de l'atteinte bronchique au cours de la tuberculose pulmonaire.

Cette augmentation est d'ailleurs relative et s'explique par les moyens d'investigation actuels qui permettent de mieux la déceler.

Les sténoses bronchiques tuberculeuses représentent une complication grave de cette atteinte de l'arbre trachéo-bronchique. La gravité tient à la sténose elle-même et surtout à ses conséquences au niveau du parenchyme pulmonaire.

Il y a lieu d'insister, tant au point de vue du pronostic que de la conduite thérapeutique, sur le stade évolutif auquel la sténose est diagnostiquée et sur son association avec d'autres lésions pulmonaires, que ces dernières soient déjà traitées ou qu'elles soient découvertes en même temps.

Au stade d'ulcéro-sténose, la part de l'œdème et de la congestion est prépondérante dans la formation du rétrécissement bronchique. La streptomycine aura bien des chances d'améliorer une telle lésion. Les résultats que nous rapportons, et ceux d'autres auteurs qui ont eu plus de recul que nous pour juger de l'efficacité éloi-

gnée de ce traitement, permettent de penser que l'on peut médicalement stopper l'évolution du processus.

Au stade de fibro-sténose par contre, tous les traitements proposés jusqu'à présent sont d'une inefficacité déconcertante et les innombrables méthodes en sont la meilleure preuve.

A notre avis, la conduite du médecin doit se guider sur la façon dont le malade supporte cette sténose.

Il se peut qu'il l'a supporte bien. Disons tout de suite que c'est l'exception.

Dans ce cas, le mieux est de garder le malade sous surveillance, de lutter contre l'élément infectieux, mais de se garder d'entreprendre un traitement local contre la sténose elle-même qui serait voué à l'échec.

Par contre, lorsque cette fibro-sténose cicatricielle se complique de bronchectasies importantes et que l'état général du malade s'en ressent, on est en droit alors de poser l'indication d'une exérèse chirurgicale. En effet, la streptomycine n'aura dans ce cas aucune action sur ce rétrécissement formé en majeure partie par du tissu cicatriciel et l'on ne doit rien attendre d'elle.

Telle est, en bref, la conduite thérapeutique à tenir vis-à-vis de la sténose elle-même. Nous savons que malheureusement elle est le plus souvent associée à une lésion pulmonaire.

La sténose peut être découverte en même temps qu'une lésion pulmonaire. La concomitance des deux ne doit pas faire retarder, à notre avis, la mise en œuvre de la collapsothérapie. On doit traiter les deux en même temps.

Il s'agit d'ailleurs le plus souvent dans ces cas d'ulcéro-sténoses et la streptomycine associée au pneumotho-

rax aura une action favorable sur les deux localisations tuberculeuses.

Parfois la sténose sera responsable des mauvais résultats de la collapsothérapie, médicale ou chirurgicale et sera découverte à cette occasion seulement.

Là encore le pronostic sera différent selon que l'on aura affaire à une ulcéro-sténose ou à une fibro-sténose. Dans cette dernière éventualité, la collapsothérapie aura toutes les chances de demeurer inefficace et seule l'exérèse pourra être logiquement envisagée, compte tenu, bien entendu, de l'état du poumon de l'autre côté.

Nous retiendrons en conclusion de ce travail sur les sténoses bronchiques tuberculeuses leur relative fréquence et leur gravité.

Au stade inflammatoire, la streptomycine a une action très favorable et apporte des raisons d'être moins pessimiste.

Par contre, au stade cicatriciel, la sténose bronchique et le parenchyme pulmonaire vont échanger au maximum des mauvais procédés, et la difficulté de mettre en œuvre un traitement convenant aux deux localisations, rend compte des difficultés du problème.

C'est alors que le stade « médical » est dépassé et que la parole est au chirurgien.

Le Président de Thèse :
MOREL.

VU : *Le Doyen,*
LEFEBVRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Toulouse, le 7 juin 1950
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

Bibliograghie

Ameuille, Lemoine et Berthet. — Paradoxe de l'atélectasie pulmonaire massive. Sténoses bronchique et bronchectasies sous-cavitaires des tuberculeux (*B. M. S. M. H. P.*, 15 juin 1945, p. 290-291).

Ameuille et Lemoine. — Tuberculose bronchique uniquement primitive (*B. M. S. M. H. P.*, 24 janvier 1941, p. 63).

Ameuille, Lemoine, Diacoumopoulos. — Tuberculose broncho-trachéale (*Presse Médicale* N° 34, 1943).

Acuna. — Bronchoscopy in pulmonary tuberculosis (*Dis. of Chest.* 1945, *11*, 392).

Andrews. — Bronchial sténosis in pulmonary tuberculosis (*Canad. M. A. J.* 1935, *33*, 36).

Alexander, Sommer and Ehler. — Effect of thoracoplasty upon pulmonary tuberculosis complicated by sténotic tuberculous bronchitis (*J. Thoracic Surg.* 1942, *11*, 308).

Auerbach. — Routine bronchoscopy in tuberculosis (*Am. Rev. Tuberc.* 1940, *41*, 708).

Auerbach. — Tuberculosis of the Trachéa and Major Bronchi (*Am. rev. Tuberc.* 1949, *60*, 604).

Brun et Courjon. — Sténose bronchique d'origine ganglionnaire au cours d'une tuberculose tertiaire (*Lyon Méd.*, 26 novembre 1944, n° 48, p. 452).

Baudot, Bollinelli (Robert) et M^me^ Bollinelli. — L'exploration bronchoscopique en pneumologie (*Toulouse Méd.*, novembre 1947).

Et. Bernard, Bourdin et Paley. — Le traitement de la tuberculose bronchique par la streptomycine. (*S.H.P.* 1949, 5, 569).

Bugher, Littig, Culp. — Tuberculous tracheo-bronchitis : its pathogeninsis (*Am. J. M. Sc.* 193 : 515-525, 1937).

Bollinelli (M^me^). — Les sténoses bronchiques de l'adulte (*Thèse Toulouse*, 1949).

Buckles. — Necessity of bronchoscopy in modern Chest work (*Am. Rev. Tuberc.* 1937, *35*, 581).

Barnwell, Littig, Culp. — Ulcerative tuberculous, tracheo-bronchitis (*Am. Rev. Tuberc.* 1937, *36*, 8).

Bousson. — Les bronchectasies consécutives à la primo-infection tuberculeuse. Rôle des ruptures ganglionnaires (*Thèse Lyon*, 1949).

Buckles and Wilfort. — Tuberculous bronchitis in pulmonary résection (*Am. Rev. Tuberc.* 1950, *61*, 185).

Brewer and Bogen. — Streptomycin in tuberculous tracheo-bronchitis (*Am. Rev. Tuberc.* 1947, *56*, 408).

Coates. — Bronchoscopy in pulmonary tuberculosis (*Am. Rev. Tuberc.* 1948, *58*, 412).

Crimm and Strayer. — Tuberculous tracheo-bronchitis (*J. Thoracic surg.* 1936, *5*, 441).

Cohen and Higgins. — Bronchiectasis associated with tuberculous bronchial obstruction (*Am. rev. Tuberc.* 1937, *36*, 711).

Council on Pharmacy and Chemistry. — Report to the Council : The effect of streptomycin on tuberculosis in man *J. A. M. A.*, 1947, *135*, 634).

Chamberlain and Gordon. — Treatment of endo-bronchial tuberculosis : a review of 100 kases (*J. Thoracic. surg.* 1942, *11*, 292).

Clerf. — Tuberculous tracheo-bronchitis (*Dis. of. Chest.* 1942, *8*, 356).

Cathala, Lemariey et Clez. — Obstruction bronchique tuberculeuse (*B. M. S. M. H. P.* 1943, 241).

Chevalier, Jakson. — Œsophagoscopie et bronchoscopie (Doin, éd., 1933).

Diacoumopoulos. — La bronchoscopie chez les tuberculeux (*Thèse Paris*, 1946).

Dufourt et Mounier-Kuhn. — Fistulisation endo-bronchiques de ganglions au cours de la primo-infection (*J. M. de Lyon* 1946, 647).

Duffourt et Baron. — Le traitement de la tuberculose pulmonaire asociée à la tuberculose bronchique (*Le Poumon*, 1945, V).

Dumarest, Le Tacon et Varin. — Tuberculose bronchique et colapsothérapie (*P. M.* 1946, n° 3).

Debré, Lamy, Mignon et Kaplan. — Atélectasie et emphysème pulmonaire par obstruction bronchique par ganglions caséeux (*B. M. S. M. H.*, juin 1938).

Even. — Les obstructions bronchiques non tumorales (*S. H. P.* 1947, n° 4).

Even. — L'atélectasie, un mot à supprimer (*J. M. Lyon*, mars 1948).

Even et Lecœur. — La bronchoscopie en pratique pneumologique (*S. H. P.*, 7 mai 1946).

Eloesser. — Bronchial sténosis in pulmonary tuberculosis (*Am. Rev. Tuberc.* 1934, *30*, 123).

Flance et Wheeler. — Postmortel incidence of tuberculous tracheobronchitis (*Am. Rev. Tuberc.* 1939, *39*, 633).

Farber. — Bronchial stenosis and unexpandable lungs. (*Am. Rev. Tuberc.* 1941, *43*, 779).

Gernez-Rieux. — Incidents et accidents bronchoscopiques chez les tuberculeux pulmonaires (*Paris Méd.*, 1947, n° 9).

Galy, Duprez. — Le subtratum anatomique des images radiologiques dites d'atélectasies par obstruction (*J. F. M. C. I.*, juin 1947).

Grumel. — L'obstruction bronchique au cours de la primo-infection de l'enfant. Atélectasie, emphysème par obstruction bronchique, formes à minima (*Thèse Lyon*, 1943).

Gael. — Les vomiques bacillifères chez les malades atteints de sténoses bronchiques (*Rev. Tuberc.* 1948, VII, 565).

Galy, Magnin et Le Tacon. — Les limites de la bronchothérapie des sténoses tuberculeuses au jour des constatations anatomiques faites sur les pièces d'exérèse (*Rev. Tuberc.* 1948, VII, 538).

Gebauer. — Plastic reconstruction of tuberculous bronchosténosis with dermal grafts (*J. Thoracic Surg.*, 1950, *194*, 604).

Gernez-Rieux, Breton et Mereau. — Tuberculose bronchique et streptomycine. (*Rev. Tuberc.* 1948, XII, 354).

Giraud, Mas, Latour. — Sténoses bronchiques tuberculeuses avec atélectasies (*Montpellier Méd.*, 1947, n° 6).

Gonin, Fraysse, Noël. — Sténoses bronchiques précoces au cours du traitement par la streptomycine d'une tuberculose bronchique (*Lyon Méd.*, 1950, n° 2, p. 26).

Huguenin et Delarue. — Dianostic des sténoses bronchiques par la tomographie (*Bull. Ass. pour Et.-Kc.*, 1938, p. 362).

Hinshaw and Holsen. — Tuberculosis of the trachea and Major Bronchi, Result. Treatment with streptomycin (*Am. Rev. Tuberc.* 1949, *60*, 32).

Hawkins. — Tuberculous tracheobronchitis (*Am. Rev. Tuberc.* 1939, *39*, 46).

Johannsen. — Contributions radiologiques à l'étude des sténoses bronchiques au cours des primo-infections tuberculeuses (*Thèse Montpellier*, 1945).

Judd. — Tuberculous tracheo-bronchitis (*J. Thoracic Surg.* 1947, *16*, 512).

Jenks. — Tuberculous tracheo-bronchitis (*Am. Rev. Tuberc.* 1940, *41*, 692).

Jakson and Huber. — Correlated applied in anatomy of the bronchial tree with a system of nomenclature (*Dis. of Chest* 1943, *9*, 1).

Kourilsky, Fourestier, M^lle^ Brile et Piton. — Tolérance remarquable d'une sténose bronchique ancienne méconnue, d'origine tuberculeuse chez trois sujets pratiquement normaux (*Rev. Tuberc.* 1946, X, 10).

Kourilsky, Mariette. — Incidents et accidents de la bronchoscopie (*J. F. M. C. T.* 1948, *6*, 534).

Kourilsky et Anglade. — L'atélectasie pulmonaire expérimentale (*B. M. S. M. H. P.* 1936, p. 249).

Kernan. — Tuberculosis of the trachea and main bronchi. (*Ann. Otol., Rhin et Laryng.*, 1947, *46*, 763).

Lemoine. — La place de la bronchoscopie en pneumologie (*Le Poumon*, 1946, II).

Lemoine. — Les sténoses bronchiques tuberculeuses (*Rev. tub.* 1947, XI, 1).

Lemoine et Bourdin. — La tuberculose broncho-trachéale (*Rev. Méd.*, février 1943).

Lemoine. — Contribution à l'étude de la tuberculose de la trachée (*Thèse Nantes*, 1938).

Lemoine. — Sur le traitement des altérations bronchiques tuberculeuses (*Rev. Tuberc.* 1950, XIV, 74).

Lecœur. — Physio-pathologie des obstructions bronchiques (*J. M. Leysin*, mars 1948, p. 863, suite mai-juin 48).

Levrat, Galy, Martin, Noël. — Le syndrome d'obstruction bronchique dans la primo-infection tuberculeuse (*J. M. Lyon*, mai 1943).

Levrat et Galy. — Mouvement pendulaire du médiastin (*Rev. Tuberc.* 1946, III, 4).

Le Tacon, Féroldi et Quentin. — Evolution de 58 cas d'ulcérations tuberculeuses bronchiques avec ou sans traitement à la streptomycine (*Bul. de la Sté Méd. d'Hauteville*, 1949, p. 51).

Le Tacon. — Considérations sur les sténoses bronchiques et la tuberculose pulmonaire (*S. M. H. P.* 1945, p. 21).

Magnin. — La place de la pénicilline dans le traitement des suppurations pulmonaires (*Thèse Toulouse*, 47).

Magnin et Le Tacon. — Conséquences de la tuberculose des bronches sur l'évolution et le traitement de la tuberculose pulmonaire (*Le Poumon*, 1946, III).

Martinet. — Contribution à l'étude des sténoses bronchiques tuberculeuses (*Thèse Toulouse*, 1948).

Magnin et Le Tacon. — Réflexions sur l'évolution des sténoses tuberculeuses des grosses bronches à propos de 53 cas (*Rev. Tub.* 1947, I, 100).

Magnin et Le Tacon. — Considérations sur les sténoses bronchiques des tuberculeux pulmonaires (*P. M.* 1945, n° 26, p. 356).

Métras. — Anatomie de l'arbre bronchique (*Le Poumon*, mai 1947).

Montanini. — Sténosi ed occlusioni bronchiali nella tuberculosi pulmonare (*Annali del Instituto « Carlo Forlanini »*, IX, fasc. I, 1946).

Mounier-Kuhn, Meyer. — Sténoses bronchiques tuberculeuses (*Lyon Méd.*, 1944).

Mounier-Kuhn, Jeune et Janin. — La bronchoscopie dans vérifiée par bronchoscopie au cours d'une primo-infection. Syndrome de condensation pulmonaire sans rétraction (*Lyon Méd.*, 1944, n° 41, p. 291).

Moersch. — Bronchoscopy in the diagnosis and treatment of pulmonary Disease (*Division of medecine Mayo, clinic Chester.*)

Mounier-Kuhn, Meyer. — Intérêt des dilatations dans les les sténoses bronchiques au cours de la période primo-secondaire de la tuberculose infantile (*J. M. de Lyon*, 1944, n° 598, p. 827).

Mounier, Kuhn, Meyer. — Intérêt des dilatations dans les sténoses tuberculeuses des bronches souches (*Rev. Tub.*, 1947, I, 64).

Meyer, Lefèvre et Soulas. — Considérations sur l'évolution sténosante de la bronchite tuberculeuse (*Rev. Tuberc.* 1947, III, 213).

Meyer, Brune, Soulas. — Vomiques tuberculeuses considérables chez une malade atteinte de rétrécissement bronchique (*S. M. H. P.*, novembre 1947).

Meyer, Soulas, Nico, Dubois de Montreynaud. — Contribution à l'étude du rétrécissement bronchique chez les tuberculeux (*Rev. Tuberc.* 1948, VII, 547).

Mounier, Kuhn. — La latence de certaines sténoses tuberculeuses des grosses bronches (*Bronchoscopie, œsophagoscopie et gastroscopie*, 1948, 26).

Mounier, Kuhn et Meyer. — Les sténoses bronchotrachéales tuberculeuses graves (*Rev. Tuberc.* 1948, VII, 545).

Mounier, Kuhn, Ollagnier et Persillon. — Hémoptysies et endoscopies bronchiques (*Le Poumon*, 1946, IV).

Mac Indod, Steele, Samson. — Routine bronchoscopy in patient with active pulmonary tuberculosis (*Am. Rev. Tuberc.* 1939, *39*, 617).

Myerson. — Bronchoscopy in tuberculosis (*Tr. Am. Broonchi. Soc.* 1934, p. 62-69).

Myerson. — The limitation of bronchoscopy in the treatment of tracheo-bronchial tuberculosis (*Ann. Otol. Rhin. Laryngo. 47*, 732-734, 1938).

Mac Conkey. — Occlusion of the trachea and bronchi by a tuberculous proces complicating pulmonary tuberculosis (*Am. Rev. Tuberc.* 1934, *30*, 307).

Meissner. — Surgical pathology of endobronchial tuberculosis (*Dis. of Chest* 1945, *11*, 18).

Mac Rae Hiltz. Bronchoscopy in a sanatorium : review of 522 consécutive bronchoscopy (*Am. Rev. Tuberc.* 1950, *61*, 355).

Naveau. — Atélectasie massive dans la tuberculose (*Rev. Tuberc.* 1934, p. 58).

Naveau et Pesque. — Atélectasies pulmonaires au cours de la tuberculose (*Arch. Mal. App. Resp.* 1934, p. 239).

Négus. — Read before the American Bronchoscopic Society, Atlantic City, April 30, 1938.

Ormerod. — Tuberculous tracheo-bronchitis (*Brit. J. Tuberc.* 33 : 29-36, 1939).

Ornstein et Epstein. — Tuberculosis of the major bronchi with little or no manifest pulmonary tuberculosis (*Quart. Bull., Sea View Hosp.*, 1938, *3*, 109).

Overholt, Langer, Szypulsky and Wilson. — Pulmonary resection in the treatment of tuberculosis (*J. Thoracic Surg.* 1946, *15*, 584).

Papillon. — Diagnostic radiologique des obstructions bronchiques (*Thèse Lyon*, 1944).

Policard. — Le Poumon. Structure et mécanisme à l'état normal et pathologique. (Masson Ed. Paris, 1938.)

Policard et Galy. — Les bronches. Structure et mécanismes à l'état normal et pathologique. (Masson, Ed., Paris, 1945.)

Pruvust. — Fausse lobite tuberculeuse et sténose bronchique. Emphysème bulleux par obstruction. (*Arch. Méd. Chir. App. Resp.*, 5, 117-181, 1944.)

Paley. — Diagnostic et traitement des sténoses bronchiques tuberculeuses (*Entretiens Bichat, Médecine*, 1949, 335-340).

Phelps. — Bronchial obstruction in chronic tuberculosis (*Ann. Otol., Rhin. et Laryng, 45*, 1133-1142, 1936).

Reichle, Frost. — Tuberculosis, of the major bronchi (*Am. J. Path., 10*, 651-656, 1934).

Ravina et Pestel. — La tuberculose des bronches (*P. M.* 1942, n° 34).

Rafferty and Shields. — The management of pulmonary tuberculosis complicated by bronchial tuberculosis with special reference to the use of artificial pneumothorax (*J. Thoracic sug.* 1943, *12*, 225).

Riggins. — Tracheo bronchial tuberculosis : Pathogenesis, pathology and pulmonary sequelae (*Tr. Nat. Tuberc. Am.*, 1939, *35*, 341).

Santy Bérard, Galy, Magnin et Papillon. — Les sténoses bronchiques tuberculeuses de la période tertiaire (*Ar. Méd. Chirur. App. Resp.*, n° 6, 1944, 189-200 et *Lyon Méd.*, 38, 1944, 222-228).

Santy, Noël, Bérard, Galy et Dumarest. — Etude anatomique d'un cas de condensation lobaire rétractile avec bronchestasies chez un tuberculeux (*Lyon Méd.* 38, 1944, 228-232).

Sergent et Cottenot. — Etude radiologique de l'arbre bronchique au moyen des injections de lipiodol (*J. Electro radio.*, octobre 1923).

Sarrouy, Charles, Lengrand, Raffi. — Sténose bronchique incomplète par adénopathie trachéo-bronchique et tumeur intra-bronchique tuberculeuse avec trouble de la ventilation pulmonaire (*Cahiers Méd. Union Française*, 16, 1948, 19-24).

Soulas. — Le syndrome bronchique (*P. M.* n° 61, 1947).

Soulas. — Réflexion sur la bronchoscopothérapie dans la tuberculose broncho-pulmonaire et en particulier dans les sténoses bronchiques (*Ann. Oto. Laryngo.*, 9-10, 1942, 405-412).

Soulas. — Bronchologie (Masson, Ed., 1949).

Steiner. — Les formes sténosantes de la tuberculose primitive des grosses bronches (*Rev. Suisse Tuberc.*, 3, 1946, 1-77).

Steiner. — La forme sténosante de la tuberculose apparemment primitive des bronches souches (*Rev. Tuberc.*, 10, 1946, 159-165).

Samson. — Tuberculous tracheo-bronchitis. Role of bronchoscopy (*Am. Rev. Tuberc.* 1936, *34*, 671).

Salkin, Cadden and Edson. — The natural history of tuberculous tracheo bronchitis (*Am. Rev. Tuberc.* 1943, *47*, 351).

Sweany and Behm. — Tuberculosis of the trachea and major bronchis (*Dis. of Chest* 1948, *14*, I).

Silverman. — Tuberculosis of the trachea and major bronchis (*Dis. of Chest* 1945, *11*, 3).

Samson. — Diagnosis, treatment and prognosis in tuberculous tracheo bronchitis (*J. Thoracic. Surg.* 1937, *6*, 561).

Samson, Barnwenn, Littig and Bugher. — Tuberculous tracheo-bronchitis (*J. A. M. A.* 1937, 108, 1850).

Troisier et Bariety. — Analyse des adénopathies hilaires et médiastinales par la tomographie (*B. M. S. M. H. P.*, 1939, 773).

TUTTLE, O'BRIEN, DAY and PHILIPS. — Tuberculous sténosis of the major bronchi (*J. Thoracic Sur.*, 1942, *11*, 299).

VALÉOR et CANTOLON. — Le facteur bronchique et la tuberculose de primo-infection de l'enfant. Les sténoses bronchiques, leur modalité et leurs séquelles. Formes infiltrées ou à type d'atélectasie. Leurs relations avec l'épituberculose (*Revista Cubana de pédiatria*, 20, janvier 1948, 1-19).

WESTERMARK. — Atélectasie passive provoquée par oblitération des bronches à distance ou au voisinage de foyers tuberculeux (*Rev. Tuberc.* 991).

WESTERMACK. — Entwicklung und Vorkommen von Ateleck tase bei Lungentuberkulose (*Acta Radiologica* 16, 1935, 531).

WARREN and TUTTLE. — The diagnosis and treatment of tuberculous tracheo-bronchitis (*Am. Rev. Tuberc. 37*, 315-335, 1938).

WILBER. — Tuberculosis of the trachea of major bronchis (*Kurt. Bull. Sea View Hosp.*, 1942, 7, 361).

WILSON. — Bronchoscopic observation in tuberculous tracheo-bronchitis : Clinical and pathological correlation (*Dis. of Chest*, 1945, *11*, 364).

Table des matières

INTRODUCTION 9

CHAPITRE I. — Historique 11

CHAPITRE II. — La Clinique 15

Les antécédents du malade 17

Le syndrome clinique 19

Le syndrome bronchoscopique 27

Evolution et pronostic 31

Observations 37

CHAPITRE III. — Anatomie pathologique 73

CHAPITRE IV. — Pathologie 81

CHAPITRE V. — Le Diagnostic 89

CHAPITRE VI. — Le Traitement 95

CONCLUSIONS 105

BIBLIOGRAPHIE 109